

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA**

**UNAN-MANAGUA**



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE PEDIATRA**

**COMPORTAMIENTO CLINICO - EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES MENORES  
DE 15 AÑOS INTOXICADOS QUE ACUDIERON AL HOSPITAL ALEMAN  
NICARAGUENSE DEL PRIMERO DE ENERO 2014 - 31 DICIEMBRE 2015.**

**AUTOR:**

**DRA. MARISELA DEL CARMEN ALVARADO AVILES.**

**MEDICO RESIDENTE DE PEDIATRIA.**

**TUTOR:**

**DR. SANTIAGO AGUILAR**

**(PEDIATRA, TOXICOLOGO)**

## RESUMEN

Las intoxicaciones y envenenamientos en la infancia, constituyen una causa común de solicitud de atención médica de urgencias en la mayoría de los hospitales.

**OBJETIVO:** Conocer el comportamiento clínico epidemiológicas y el abordaje terapéutico de las intoxicaciones ocurridas en pacientes menores de 15 años atendidos en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo primero de enero 2014 al 31 diciembre 2015.

**METODOLOGÍA:** Se realizó un estudio descriptivo de Cohorte transversal. La población estuvo comprendida por pacientes menores de 15 años que presentaron intoxicación durante el periodo de estudio y fueron ingresados en sala general de pediatría y UCIP del Hospital Alemán Nicaragüense. La fuente de información la constituyeron los expedientes clínicos. Los datos fueron analizados mediante el programa Spss19, con pruebas de análisis de frecuencia, porcentaje. **RESULTADOS:** Se estudiaron 49 pacientes de los cuales el grupo de edad más afectado fue el de 10 a 14 años, encontrando 22 casos que corresponde a un 44.9%, seguido del grupo de 0- 4 años que representan el 36.7%. El sexo femenino fue el que predominó. Los tóxicos involucrados en las intoxicaciones en orden de mayor frecuencia, fueron: Hidrocarburos 14 (28.6%) y Benzodiacepinas 9 (18.4%). Los síntomas más frecuentes fueron a nivel de sistema nervioso con un 42.8%, seguidos de síntomas digestivos que corresponde al 32.6%. El 87.8 % de los pacientes fueron ingresados en sala general de pediatría y solo un 12.2% fue ingresado en UCIP.

**CONCLUSIONES:** Podemos mencionar como factores desencadenantes encontrados en nuestro estudio : El sexo femenino, no acudir al colegio, permanecer más tiempo en casa, donde se encontraban almacenados con mayor frecuencia los productos tóxicos y el hecho que la mayoría de los tóxicos no se encontraban en su envase original, no estaban etiquetado y se encontraban ubicados en un lugar inadecuado.

*Palabras claves: tóxico; intoxicaciones en niños.*

## **DEDICATORIA**

**A mi Padre celestial, quien permitió que llegara hasta aquí con la ayuda de gente buena que puso en mi camino, protegiéndome y dándome fortaleza para vencer todos los obstáculos.**

**A mi madre, por su apoyo incondicional, por cuidar de mi hijo.**

**A mi niño lindo por sus palabras de aliento y por todo este tiempo lejos de él.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mi Padre celestial , sin su fortaleza y protección, no hubiera logrado concluir esta tesis.**

**A mi madre, que gracias a su apoyo con mi hijo, logre realizar este trabajo.**

**A los responsables de estadísticas, quienes colaboraron muy amablemente en la recolección de la información.**

**A mis maestros en especial al Dr. Aguilar, mi tutor, por sus recomendaciones.**

## INDICE

CONTENIDOS	PÁGINAS
1. INTRODUCCION.....	1-2
2. ANTECEDENTES.....	3-5
3. JUSTIFICACION.....	6
4. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
5. OBJETIVOS.....	8
6. MARCO TEORICO.....	9-39
7. DISEÑO METODOLOGICO.....	40
8. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	41-43
9. RESULTADOS.....	44-45
10. DISCUSION DE LOS RESULTADOS.....	46-48
11. CONCLUSIONES.....	49
12. RECOMENDACIONES.....	50
13. BIBLIOGRAFIA.....	51-52
14. ANEXOS.....	53-73

## **INTRODUCCION**

La creciente industrialización y el avance técnico-científico de la civilización moderna ha proporcionado numerosos beneficios al hombre; sin embargo paralelo a esto ha aumentado las fuentes de peligro. Uno de estos riesgos se encuentra en la constante elaboración y lanzamiento al mercado de productos nuevos sean estos farmacéuticos , de uso doméstico , industrial o agrícola, los cuales tienen a veces formulas químicas complejas y difíciles de interpretar que pueden provocar intoxicaciones y a veces hasta la muerte, tal es así que entre los principales accidentes que se registran en los niños diariamente , ocupan un lugar importante los intoxicaciones, situándose entre 4to a 6to orden como causa de muerte accidental (1).

Las intoxicaciones en la actualidad son un factor preocupante a nivel mundial, debido a que muchas de ellas según el agente tóxico pueden provocar daños irreversibles e incluso la muerte, especialmente en las personas que poseen un organismo con poco desarrollo como en el caso de los niños.

Los niños en su inquietud particular y su deseo natural de investigar y aprender, son los que con mayor frecuencia se intoxican en forma accidental, sin olvidar las ingestiones voluntarias en los niños mayores y adolescentes, en los cuales debe siempre sospecharse el intento suicida y, por lo tanto, prestar apoyo psiquiátrico y familiar

La mayoría de las intoxicaciones son ocasionadas por negligencia o descuidos y el adulto juega un papel importante en su génesis especialmente los padres y familiares, a tal grado que más del 90 % de intoxicaciones se dan en menores de 5 años .(2)

Las intoxicaciones en Pediatría incluyen un aspecto muy importante dentro de las consultas médicas de emergencias; y su importancia radica en el manejo adecuado de cada una de ellas desde el momento que el paciente es evaluado en una Unidad de emergencia para poder disminuir la morbimortalidad debido a ingestión de sustancias tóxicas.

Las intoxicaciones además constituyen una urgencia médica cada vez más frecuente que requiere de la atención rápida y eficaz, su posibilidad debe

considerarse en todos los casos que se presenten con alteraciones de nivel de conciencia, convulsiones, insuficiencia hepática o renal y síntomas psiquiátricos..

La penetración del toxico se da más frecuentemente por ingestión, en su mayoría se intoxican accidentalmente con productos de limpieza, medicamentos y productos de cuidado personal. En la mayoría de los casos, el agente ingerido tiene efectos mínimos o no es tóxico en realidad, pero en otras ocasiones los efectos secundarios ponen en riesgo la vida del niño. En menor frecuencia ocurren intoxicaciones intencionales con objetivos suicidas en adolescentes.(4)

Los niños se intoxican más a menudo en las tardes o al principio de la noche y más frecuentemente en épocas de vacaciones y los fines de semanas, sobre todo cuando están al cuidado de sus padres, ya que probablemente estos se encuentran cansados y les prestan menos atención que la debida. Estudios sobre ubicación del producto toxico ingerido por el niño y que ha sido causa de consulta en un servicio de urgencia pediátrico revelan que solamente el 7% de los productos estaban almacenados en un lugar considerado correcto o adecuado para evitar la probable intoxicación.

Entre los medicamentos más temidos por sus complicaciones son los antidepresivos, anticonvulsivos é inotrópicos.

La forma más eficaz de tratar las intoxicaciones es la prevención y en esta labor el pediatra tiene un papel fundamental: debe educar a los niños, a sus padres y a la comunidad entera.

## ANTECEDENTES

Las intoxicaciones por medicamentos, drogas de abuso y productos domésticos o industriales, tienen una historia bastante reciente, aunque existen notificaciones de intoxicaciones o envenenamientos desde hace miles de años. Los datos sobre hechos toxicológicos se remontan a la prehistoria humana donde los pueblos cazadores usaban los venenos contenidos en animales y plantas para matar a las piezas de caza, fuente principal de materia alimenticia. Por consiguiente, el conocimiento de la existencia de los venenos y de sus efectos nocivos se puede situar en la primera etapa del ser humano sobre la tierra, con una expansión que ha corrido paralela con la misma evolución de sus condiciones de vida. (7). No es hasta la década de los años 50 del siglo pasado donde se comienzan a reconocer las intoxicaciones agudas como un problema inherente a las urgencias médicas. Desde el punto de vista cronológico existen varios acontecimientos que guardan relación con el nacimiento de la toxicología clínica. En 1952, la American Academy of Pediatrics organizó el Accident Prevention Committee con el propósito de determinar los accidentes en los niños y encontraron que el 50 % de los casos estaban relacionados con tóxicos.

En 1953 apareció el primer centro de información toxicología en Chicago.

La FAO estimó que entre 1962 y 1972, Nicaragua presentó unos tres mil casos de intoxicaciones por año, representando una tasa nacional de 176 casos por 100,000 habitantes.

En nuestro país existen un Centro Nacional de Prevención y Control de Sustancias Tóxicas fundado desde 1996. Según estadísticas del Centro Nacional de Toxicología desde Marzo del 2004 a Agosto del 2005. Se han reportado 788 intoxicaciones en niños y jóvenes menores de 18 años. Los grupos de edad más afectados son de 2 a 5 años y los niños mayores de 10 años, con 30% y 44% en dicho reporte, respectivamente. Cada año se presentan alrededor de 1000 casos.(3)

En el Hospital Fernando Velez Paiz se realizó un estudio sobre intoxicaciones medicamentosas más frecuentes atendidas durante el periodo de Enero a Diciembre del año 2001 elaborado por la Dra. Patricia Largaespada en el que los pacientes más afectados fueron de 6 a 14 años, siendo el sexo femenino el más afectado, las causas más frecuentes fueron por autoeliminación, accidental y de causa desconocida y los fármacos que causaron el mayor número de intoxicaciones corresponden a los antidepresivos en primer lugar seguidos de antitusivos, AINES, Inmunoestimulantes y antitérmicos.( 1)

El Centro Nacional de Información, Vigilancia y Asistencia Toxicológica de Nicaragua en el año 2006, realizó un manual interactivo de enseñanza sobre sustancias tóxicas y peligros que un niño puede tener a su alrededor, y la manera correcta de poder actuar frente a cada una de ellas, este se presenta para niños en edad escolar.

Mora, C en el año 2007 realizaron un artículo en el que se hace énfasis en mostrar el riesgo que tienen los productos de higiene infantil en las intoxicaciones y la relevancia que posee en la prevención de estas que el etiquetado sea correcto.



L. Guidotti, T & Ragain, L. en el año 2007 en Washington DC, publicaron un artículo sobre protección a los niños de la exposición a tóxicos: utilizando tres estrategias: la intervención individual, la estrategia de medicina preventiva y la estrategia de salud pública .

Herrera Gutierrez\*, Cabanillas Lozada y Ynguil Amaya realizaron un estudio (2010) titulado INTOXICACIONES EN LA INFANCIA: FRECUENCIA Y CAUSAS, donde el 0.52% del total de atendidos fue por intoxicaciones; el 77.55% de los atendidos fueron niños menores de 5 años teniendo el 51% 1 y 2 años. Los niños de 5 a 10 años y los mayores de 10 años de constituyeron 11% cada uno aproximadamente. La intoxicaciones por hidrocarburos y derivados fue la más frecuente (29,08%), seguido de la intoxicaciones por medicamentos (27.55%).

Herrera, C. pediatra titular del Centro de Salud Gonzalo de Bilbao, Sevilla, en el año 2010 realizó una investigación sobre intoxicaciones por productos del hogar; en el que da a conocer la importancia que tiene el control de las sustancias que comúnmente encontramos en casa, las cuales pueden causar graves problemas en el organismo .(6)

Aguilar J. en el año 2010 en su trabajo de tesis titulado: "Intoxicaciones más frecuentes y sus principales complicaciones en niños de 0 a 18 años de edad", demostró que la prevención de intoxicaciones ha sido siempre un problema pediátrico de gran importancia y extrema urgencia. Declara que en países en los que se han desarrollado planes de educación y prevención de las intoxicaciones, se ha logrado reducir estas hasta el 50% e incluso algunas han desaparecido. (7)

Prado Vizcaíno,<sup>1</sup> Abeledo en el 2011 realizaron un estudio sobre intoxicaciones en pediatría en el Hospital Pediátrico Docente "William Soler". La Habana, Cuba. se recibieron en el hospital 886 pacientes. El grupo de mayor frecuencia de intoxicaciones fue el de 1 a 5 años, con predominio del sexo masculino, aunque sin diferencias significativas con respecto al sexo femenino. Las intoxicaciones más frecuentes fueron por medicamentos, fundamentalmente psicofármacos y antibióticos, seguido por alimentos y por productos químicos del hogar. El 30,2 % de los casos fueron ingresados. (8)

Fernández-Barocio,\* Sánchez-Villegas\*, en el año 2012 realizó un estudio observacional titulado Epidemiología de las intoxicaciones en el servicio de urgencias pediátricas. El 71% fue por intoxicaciones agudas y el pico etario fue de uno a dos años (33.8%). El 60.5% fue debido a exposiciones accidentales y el 14.6%, suicidas. Los xenobióticos más frecuentes fueron la sosa caustica y el paracetamol. En el 30.6% de los casos se administró antídoto específico co. Se presentaron complicaciones en el 7.5% de los casos. El 71.5% de la serie fue egresada a domicilio y sólo el 2% requirió terapia intensiva .

L. Martínez Sánchez , A.F. Hernández, elaboraron en el 2012 un estudio sobre el Uso de antídotos en un servicio de urgencias pediátricas Se recogieron 1.728 consultas por sospecha de intoxicación (0,4% de las visitas). En 353 (20,4%) el tóxico implicado podía ser tratado con un antídoto. Recibieron antídoto 67 pacientes (3,9% de las consultas por sospecha de intoxicación) y se realizaron en total 69 administraciones de antídoto.

Rivero Méndez. En el 2013 en su tesis titulada: “intoxicaciones y complicaciones en los pacientes del departamento de pediatría”, realizado en el Hospital de Niños “Dr. Luis Razetti”, Venezuela, Se estudiaron 35 pacientes de los cuales el 65,57% pertenece al grupo de lactantes mayores y preescolares, el 22,85% corresponden a ingesta de álcalis, el 40% presentó complicaciones gastrointestinales.. El 94,24% la exposición fue oral. La administración del tóxico fue accidental en el 80%. En el 80% de los casos el envase no estaba identificado. El 82,85% venían de zonas urbanas.(14)

## **JUSTIFICACION**

La prevención de las intoxicaciones ha sido siempre un problema pediátrico de gran importancia y de extrema urgencia. Ha habido grandes progresos en pediatría preventiva y curativa debida al desarrollo de los programas de inmunizaciones y al descubrimiento de antibióticos, sobre todo en los países del tercer mundo. Sin embargo, no hemos avanzado en el grave problema de accidentes e intoxicaciones. En los países en los que se han desarrollado planes de educación y prevención de las intoxicaciones, se ha logrado reducir estas hasta en 50% e incluso algunas han desaparecido. Junto a esto se han reducido hasta en 60% las consultas de urgencia por esta causa, por lo que el primer y principal tratamiento de las intoxicaciones consiste en la educación y en la prevención.

En nuestro medio enfrentamos con el paciente intoxicado varios aspectos:

- El factor cultural que impide a los padres captar la magnitud del problema, llegando a veces a impedir el diagnóstico.
- Falta de apoyo diagnóstico. Nuestro laboratorio no nos permite realizar pruebas o dosificaciones específicas para intoxicaciones.
- Falta de recursos, esto muchas veces no nos permite la administración exacta del antídoto ya que se carece de él.

Por lo anterior se hace necesario el presente estudio para conocer el comportamiento clínico – epidemiológico de pacientes menores de 15 años intoxicados que acuden a nuestro Hospital ; determinar la verdadera realidad acerca de este problema, obtener nuestras propias estadísticas y establecer conclusiones y recomendaciones con el fin de crear los recursos necesarios para su abordaje.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el comportamiento clínico y epidemiológico de las intoxicaciones más frecuentes atendidas en el Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2014 a Diciembre 2015?

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer el comportamiento clínico epidemiológicas y el abordaje terapéutico de las intoxicaciones ocurridas en pacientes menores de 15 años atendidos en el Hospital Alemán Nicaragüense durante Enero 2014 - Diciembre 2015.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Estudiar las características sociodemográficas de los pacientes intoxicados.
2. Identificar los factores desencadenantes de intoxicaciones en los sujetos estudiados.
3. Determinar el comportamiento clínico de los pacientes en estudio.

## MARCO TEORICO

Se denomina intoxicación al conjunto de trastornos por la presencia en el organismo de un tóxico o veneno. Es tóxica cualquier sustancia que tenga la capacidad de producir alteraciones en el equilibrio biológico celular y se define al tóxico como la sustancia capaz de producir efectos deletéreos sobre el organismo.

Numerosos productos son capaces de producir intoxicaciones al hombre, pudiendo estar presentes en el entorno laboral, hogar, alimentos, aire, agua y en general en el ambiente (7).

En función de la voluntariedad de la intoxicación existen dos tipos de intoxicaciones:

**1. Intoxicaciones accidentales:** niños de corta edad en “fase exploradora” que tienen a su alcance el producto tóxico o niños mayores que ingieren sustancias tóxicas guardadas en recipientes distintos al original.

**2. Intoxicaciones no accidentales:** adolescentes que consumen etanol y/o drogas ilegales con fin recreacional y, menos frecuentemente, con trastornos psiquiátricos más o menos importantes, que se intoxican con fines suicidas.

***Podemos diferenciar 2 grandes grupos de pacientes que consultan por una posible intoxicación ( 8)***

***– PREESCOLARES-ESCOLARES POR DEBAJO DE LOS 5 AÑOS DE EDAD:***

*Constituyen el grupo más numeroso, en el que las intoxicaciones presentan las siguientes características:*

- No voluntarias.*
- Habitualmente en el hogar.*
- De consulta casi-inmediata.*
- Los niños suelen estar asintomáticos.*
- El tóxico es conocido.*

- *El pronóstico en general es favorable.*
- **– ADOLESCENTES, CUYAS INTOXICACIONES SE DISTINGUEN POR:**
- *Ser intencionales (generalmente con intención recreacional y, menos, suicida).*
- *Muchas veces, fuera del hogar.*
- *Consultar con tiempo de evolución más prolongado.*
- *Generar síntomas con mucha frecuencia.*
- *El tóxico no siempre es conocido.*

### **HISTORIA DIRIGIDA EN LAS INTOXICACIONES ( 14)**

*¿Es realmente tóxico?: se puede consultar el listado de productos poco tóxicos en el Tratado de Intoxicaciones de la SEUP*

*Dosis: si no se puede saber con exactitud, se considerará la cantidad máxima posible teniendo en cuenta lo que queda en el frasco*

*Tiempo transcurrido desde la exposición: permite valorar la clínica y la posible efectividad del tratamiento a utilizar (carbón activado)*

*Síntomas. Los preescolares suelen estar asintomáticos; los adolescentes con frecuencia tienen síntomas, sobre todo neurológicos*

*Medicinas en casa: si se desconoce el tóxico ingerido, hay que investigar las medicinas que haya en casa*

*Tratamiento realizado hasta el momento*

*Antecedentes personales: es de interés si existe patología psicosomática, alteraciones hepáticas, nefrológicas y los tratamientos actuales*

### **MANEJO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES.**

*Al encontrarnos con un paciente Intoxicado o al diagnosticar una Intoxicación deberemos actuar asegurándonos de mantener con vida al paciente. Lo más IMPORTANTE es tratar al PACIENTE y no al tóxico.*

- *Control de los signos vitales: observar sobre todo si respira. Establecer la secuencia del ABC de la reanimación.*

*Si el paciente está consciente y coopera se debe iniciar la secuencia del tratamiento de la intoxicación. Identificar, en lo posible, el tóxico y si está identificado planificar la terapia específica. Para identificar el tóxico son muy importantes la anamnesis y el examen físico ya que los análisis de laboratorio generalmente informan tardíamente el origen de la intoxicación. Para orientarse en este sentido es muy útil manejar los Síndromes Tóxicos. El ABC del tratamiento de las Intoxicaciones consiste en (17):*

- *A. Evitar la absorción del Tóxico.*
- *B. Favorecer la adsorción del Tóxico.*
- *C. Favorecer la eliminación del Tóxico.*
- *D. Antagonizar el Tóxico.*

## **TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES INFANTILES**

**CARBÓN ACTIVADO:** Es la terapia de elección (centro de salud y hospital) de la mayoría de las intoxicaciones que requieren tratamiento

### **Indicaciones:**

- Ingestiones de sustancias de liberación retardada: carbamazepina, fenobarbital, quinina, salicilatos, teofilina
- Ingestiones de sustancias con circulación enterohepática: digitoxina, carbamazepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, *Amanita phalloides*

### **Contraindicaciones absolutas:**

- Vía aérea inestable
- Riesgo de perforación o hemorragia gastrointestinal (patología subyacente o intervención quirúrgica reciente)

**Contraindicaciones relativas:** Ingesta de sustancias que disminuyan el peristaltismo intestinal (anticolinérgicos, opiáceos, etc.)

**Dosis:** 0,25-0,5 g cada 2-6 horas

## **LAVADO GÁSTRICO**

No es muy efectivo, recupera como mucho el 30% de la dosis ingerida



**Indicación:** ingestión reciente (<60-90 minutos) de una sustancia muy tóxica con riesgo vital

**Contraindicaciones:**

- Vía aérea inestable
- Ingesta de sustancias corrosivas
- Ingesta de hidrocarburos
- Riesgo de hemorragia o perforación intestinal (intervención quirúrgica reciente, patología gastrointestinal, coagulopatía)

**LAVADO INTESTINAL TOTAL**

Administración de una solución electrolítica equilibrada de polietilenglicol para provocar la eliminación de heces líquidas

**Indicaciones:**

- Intoxicación grave con drogas de liberación lenta o con cubierta entérica
- Eliminación de los paquetes intestinales de drogas ilegales
- Ingestiones importantes de hierro cuando fallen los otros medios de descontaminación.

**LOS TÓXICOS**

Los tóxicos con los que contactan los niños varían enormemente en función de la edad y del tipo de intoxicación. Los fármacos son globalmente el tipo de tóxico más frecuentemente implicado en las intoxicaciones pediátricas (50% del total). Un 2º gran grupo lo forman los productos del hogar, y por detrás están el etanol y el monóxido de carbono. (11).

**ANTITERMICOS**

**INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL:**

La administración repetida de dosis por encima del rango terapéutico tiene más riesgo de hepatotoxicidad que la ingestión de una dosis alta única.

**Toxicidad.** La principal consecuencia de la intoxicación por paracetamol es la hepatotoxicidad. Cuando se ingiere una sobredosis, se saturan las dos principales vías metabólicas del paracetamol en el hígado productoras de metabolitos inactivos. En consecuencia, el fármaco comienza a oxidarse, produciendo un

metabolito hepatotóxico, que se elimina por la orina conjugado con el glutatión hasta que este se agota, momento en el que empieza a producirse el daño hepático (necrosis centrolobulillar).

Hasta hace pocos años, se consideraba potencialmente tóxica una dosis única de paracetamol de 150 mg/kg. Estudios recientes sugieren que los niños tienen mayor capacidad para metabolizar sobredosis de este fármaco y, en consecuencia, el riesgo de hepatotoxicidad es menor.(16)

En la actualidad, se considera que el umbral, a partir del cual una dosis única puede producir daño hepático, es de 200 mg/kg (8-10 g en los adolescentes y adultos), siempre que no existan factores de riesgo (edad inferior a 6 meses, malnutrición, anorexia, fallo de medro, hepatopatía, fibrosis quística, tratamiento con fármacos inductores del citocromo p450 o que enlentecen el vaciado gástrico). En los niños menores de 3 meses y en aquellos con factores de riesgo, el umbral a partir del que se debe considerar que existe riesgo de hepatotoxicidad es de 75 mg/kg; 150 mg/kg si el niño tiene entre 3 y 6 meses de edad.

Cuanto más tiempo se mantenga la sobredosificación, menores la dosis diaria necesaria para causar hepatotoxicidad: más de 200 mg/kg durante 24 horas, más de 150 mg/kg durante 48 horas y más de 100 mg/kg durante 72 horas o más. Si existen factores de riesgo puede ser suficiente con dosis por encima de 100 mg/kg/día o de 4 g/día.

**Clínica**. Inicialmente, el paciente está asintomático. A partir de las 6 horas de la ingesta, puede aparecer algún síntoma (náuseas, vómitos, sudoración, malestar general). Posteriormente, la clínica desaparece y el niño se mantiene sin ningún síntoma durante 24-48 horas.

Las primeras 24 horas se consideran la **primera fase** de la intoxicación; se caracteriza por hallazgos inespecíficos, principalmente síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómito, anorexia y epigastralgia; también, puede presentarse malestar general y diaforesis[18]. Posteriormente, el paciente puede sentirse mejor o presentar alteración del estado de conciencia (letargia). En esta fase, muchas veces el paciente parece normal, pero las pruebas de función hepática ya se pueden encontrar alteradas, aunque no es frecuente.

**En la segunda fase (24 a 48 horas)**, el paciente comienza a desarrollar signos clínicos –dolor en el hipocondrio derecho– y se pueden detectar resultados de laboratorio de hepatotoxicidad como tiempo de protrombina prolongado y alteración de las pruebas de función hepática.

Hay **una tercera fase**, tres a cuatro días después de la ingestión, en la que comienzan las manifestaciones clínicas y de laboratorio de necrosis hepática: ictericia franca, sangrado, confusión, encefalopatía hepática, acidosis metabólica, síndrome hepato-renal, coma, incremento de transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina y descenso de la actividad protrombínica. Puede sobrevenir la muerte por falla multisistémica, edema cerebral, hemorragia o síndrome de dificultad respiratorio agudo.

Entre los días cinco y siete se presenta la fase de recuperación, con mejoría completa de la función hepática dos a tres meses después y sin disfunción hepática crónica.(15)

### **Criterios diagnósticos**

El diagnóstico suele ser difícil por la presencia de hallazgos clínicos inespecíficos en las etapas tempranas. Se requiere un alto índice de sospecha por parte del médico de urgencias y una adecuada indagación a los testigos (padres, familiares, personas a cargo, amigos) en busca de datos que puedan orientar a la posible ingestión voluntaria o accidental de acetaminofén.

La meta principal es la identificación del riesgo de desarrollar falla hepática y, una vez se determina que el paciente está en riesgo de toxicidad por acetaminofén, se debe iniciar el tratamiento.

**Evaluación y tratamiento.** Como se ha comentado con anterioridad, hay que intentar averiguar el tiempo transcurrido desde la ingesta y la dosis. Los pacientes que hayan tomado una dosis única de paracetamol no tóxica pueden ser remitidos a su domicilio.

Los pacientes que hayan ingerido, en las últimas 2 horas, una dosis tóxica o desconocida de paracetamol, deben recibir 1 g/kg de carbón activado para ser remitidos inmediatamente al hospital, donde a partir de las 4 horas de la ingesta, se determinarán los niveles de paracetamol, para evaluar el riesgo de toxicidad hepática con el Nomograma de Rumack-Matthew.

Si los niveles son tóxicos, se solicitarán también las siguientes pruebas: hemograma, electrolitos, tiempo de protrombina, transaminasas y función renal, y se comenzará el tratamiento con N-acetilcisteína, el antídoto del paracetamol. También, está indicado el tratamiento con N-acetilcisteína si existen síntomas clínicos o alteración de las pruebas hepáticas. La máxima efectividad se consigue si se administra en las primeras 8 horas. Se puede administrar por vía oral o intravenosa y la decisión depende de las condiciones clínicas. (15)

Administración oral: Se suministra una dosis de carga de 140 mg/kg, en las primeras 8 a 10 horas para lograr la máxima protección hepática, aunque puede administrarse después de 12 horas, incluso hasta las 24 horas, o si el paciente evoluciona hacia un mayor riesgo de toxicidad hepática. La dosis de mantenimiento de N-acetilcisteína es de 70 mg/kg cada cuatro horas por cuatro dosis, en casos no complicados, y puede prolongarse hasta 17 dosis, lo que implicaría una duración de 72 horas. Si el paciente no tolera la administración por vía oral de este antídoto, se puede usar un antiemético y colocar una sonda nasogástrica para su administración. No obstante, si a pesar de esto persiste la intolerancia o hay alteración del estado de conciencia o falla hepática, el medicamento se administra por vía intravenosa, así: dosis de carga de 150 mg/kg en dextrosa al 5% en agua destilada, para pasar en 15 a 60 minutos, dosis de mantenimiento de 50 mg/ kg en dextrosa al 5% en agua destilada (15 mg/k por hora) las primeras cuatro horas, y luego, 100 mg/kg en dextrosa al 5% en agua destilada (7,5 mg/kg por hora) las siguientes 16 horas. La dosis debe basarse en el peso ideal.

## **INTOXICACIÓN POR IBUPROFENO**

Desde que el ibuprofeno se comenzó a utilizar como analgésico y antipirético, se ha convertido en el antiinflamatorio no esteroideo implicado con más frecuencia en las intoxicaciones infantiles, aunque la mayoría son leves.

**Toxicidad.** La toxicidad del ibuprofeno es principalmente gastrointestinal, renal y neurológica. La dosis tóxica es de 100 mg/kg; por encima de 400 mg/kg tiene riesgo vital.

**Evaluación y tratamiento.** El carbón activado es el tratamiento de elección si se ha ingerido una dosis superior a 200 mg/kg o desconocida en las últimas 2 horas. Estos enfermos, posteriormente, se deben mantener en observación en el hospital 4-6 horas, si permanecen asintomáticos pueden ser dados de alta.(15)

## **INTOXICACIONES POR ANTICATARRALES**

Los medicamentos anticatarrales son la primera causa de intoxicación en preescolares que motiva ingreso en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Muchos de ellos tienen más de un principio activo con efectos sinérgicos (adrenérgicos, mucolíticos, antitusígenos y antihistamínicos), lo que los hace especialmente peligrosos .

**Clínica.** Los efectos tóxicos más graves se deben principalmente a tres de sus componentes: los antihistamínicos, los adrenérgicos y los antitusígenos:

- **Antihistamínicos:** los efectos tóxicos son diferentes si son de primera generación (somnolencia, pensamiento lento, agitación, convulsiones, manifestaciones anticolinérgicas, ocasionalmente arritmias) o de segunda generación (arritmias cardíacas y prolongación del intervalo QT). Aproximadamente, la dosis tóxica es 4 veces la terapéutica.
- **Antitusígenos:** suele ser codeína (actividad opioide) o dextrometorfano (sin actividad opioide). La sobredosis de opioides cursa con la tríada característica de: pupilas mióticas, disminución del nivel de conciencia y respiración superficial. El efecto tóxico del dextrometorfano depende de la cantidad ingerida (se necesita como mínimo una dosis 10 veces mayor que la terapéutica) e incluye: alucinaciones, alteraciones de conducta, distonía, hipertonía, hiperexcitabilidad, convulsiones, depresión respiratoria, etc.
- **Adrenérgicos:** se usan como descongestivos por la vasoconstricción que producen. La sobredosis de un medicamento alfa adrenérgico puede producir: hipertensión arterial, arritmias, taquicardia o bradicardia, agitación, alucinaciones, convulsiones, midriasis, hipotermia, etc. Los efectos tóxicos de los fármacos que contienen principios activos con efecto alfa y beta adrenérgicos son: hipertensión arterial, sudoración, irritabilidad, alucinaciones, etc.

**Evaluación y tratamiento.** El riesgo de efectos neurológicos, cardíacos y autonómicos obliga a una actuación rápida: administración de carbón activado y derivación al hospital. Con frecuencia, estos niños precisan pruebas complementarias (CPK y análisis de orina buscando mioglobina, por el riesgo de rabdomiolisis de algunos descongestivos como la efedrina y la pseudoefedrina, electrocardiograma, etc.). No hay que olvidar que algunos fármacos anticatarrales contienen paracetamol; en esos casos, hay que solicitar niveles sanguíneos a partir de las 4 horas de la ingesta.

Es necesario mantener la monitorización cardiorrespiratoria y neurológica durante el tiempo que dure el efecto de los fármacos implicados. El tratamiento dependerá de la clínica: depresión respiratoria por ingesta de codeína (naloxona), distonía (biperideno), bradicardia (atropina), hipotensión (bolos intravenosos de suero fisiológico), convulsiones (benzodiacepinas) o arritmias ventriculares (lidocaína)

## **INTOXICACIONES POR BENZODIACEPINA**

Los psicofármacos son la segunda causa de intoxicación medicamentosa; las más frecuentes son las benzodiacepinas.

**Toxicidad.** La dosis es tóxica si supera 5 veces la dosis terapéutica como mínimo.  
(8)

**Clínica.** La intoxicación por benzodiacepinas no suele ser grave, salvo que se hayan ingerido otros fármacos o alcohol. En las intoxicaciones accidentales infantiles, los síntomas más frecuentes son: la inestabilidad de la marcha y la somnolencia. Las intoxicaciones de los adolescentes suelen revestir más gravedad; la cantidad suele ser mayor y, con frecuencia, se han tomado más sustancias (antidepresivos, neurolépticos, alcohol, etc.). Pueden presentar: alucinaciones, confusión, agitación, coma, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, etc.

**Tratamiento.** Si el paciente consulta 1-2 horas después de haber ingerido una dosis tóxica de benzodiacepinas y no tiene disminución de conciencia (en los pacientes muy dormidos hay que asegurar la vía aérea), se debe administrar carbón activado. El tratamiento es sintomático, controlando la vía aérea y la ventilación principalmente. El flumazenil, el antídoto de las benzodiacepinas, solo está indicado para evitar la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica, cuando el paciente no es capaz de mantener la vía aérea abierta y una ventilación adecuada. No se debe administrar si existe riesgo de convulsiones (ingesta simultánea de antidepresivos tricíclicos, hipertensión intracraneal, etc.).

## **INTOXICACIÓN POR BLOQUEANTES DEL CANAL DE CALCIO Y BETABLOQUEANTES**

### **FARMACOCINÉTICA**

Aunque por diferentes mecanismos, ambos fármacos inhiben la entrada de calcio en la célula. Los BCC bloquean los canales lentos de calcio presentes en las membranas celulares (miocardio, células musculares lisas, células pancreáticas).. Su inhibición determina hipotensión por vasodilatación y disminución del automatismo con bradicardia, así como bloqueo cardiaco de segundo y tercer grado. El efecto inotrópico negativo puede producir *shock* cardiogénico y parada cardiaca. A nivel pancreático disminuyen la secreción de insulina (hiperglucemia, cetoacidosis). Existen 2 clases de BCC: las dihidropiridinas (nifedipino, amlodipino, nicardipino...), con mayor efecto vasodilatador y las no dihidropirimidinas (diltiazem y verapamilo), con mayor efecto a nivel miocárdico. Los BB, al bloquear los receptores beta 1 adrenérgicos, disminuyen la concentración intracelular de AMPc y, secundariamente a esto, la liberación de calcio. Su efecto final es la disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial. Atenolol, bisopronol, sotalol y labetalol son eliminados por el riñón. La mayoría tienen alta liposolubilidad, lo que favorece su paso de la barrera hematoencefálica, dando

clínica neurológica. Vida media entre 2 y 8 horas. Los fármacos retard hasta 24 horas.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

No se ha determinado con exactitud cuál es la dosis tóxica de estos productos, ya que existen diversos factores que influyen en el riesgo de toxicidad, pero se han descrito casos en los que niños pequeños presentan importantes síntomas con la ingestión de un solo comprimido. Por ello se han establecido unas dosis a partir de las cuales se consideran potencialmente tóxicos (Tablas I y II). En general, se recomienda que los niños que han ingerido cualquier cantidad de estas sustancias deben ser evaluados clínicamente y monitorizados. La duración de dicha evaluación y monitorización dependerá del tipo de formulación, cantidad, BB estabilizadores de membrana y asociación con otros cardiotóxicos. Las manifestaciones de la intoxicación se producen tras 1-2 horas en el caso de presentaciones de liberación "normal" y entre 12-24 horas en el caso de que la presentación sea retardada. La hipotensión puede prolongarse hasta 24 horas y los defectos de conducción han sido descritos hasta 7 días. Las manifestaciones clínicas iniciales de la intoxicación son hipotensión y bradicardia.

Posteriormente se pueden presentar distintos grados de bloqueo, arritmias diversas y colapso cardiovascular. Pueden producir además clínica neurológica, con convulsiones, agitación o alteración del nivel de conciencia, edema agudo de pulmón, broncoespasmo, hipo-hiperglucemia.

Desde el punto de vista analítico, la intoxicación por BCC (disminuyen la liberación de insulina y la utilización de los ácidos grasos libres por la célula miocárdica con la consiguiente disminución de la contractilidad), puede producir hiperglucemia y acidosis láctica. No es típica la existencia de hipocalcemia. Si la intoxicación es debida a los BB, éstos pueden causar hipoglucemia e hipokaliemia.

**TABLA I. Umbral y dosis oral tóxica de antagonistas del calcio. (8)**

Fármaco	Dosis toxica
<u>Amlodipino</u>	0,3 mg/kg- 0,4 mg/kg
<u>Diltiazem</u>	1 mg/kg
<u>Nicardipino</u>	1,25 mg/kg
<u>Nifedipino</u>	2,8 mg/kg
<u>Verapamilo</u>	2,5 mg/kg- 12 mg/kg

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (8)

Ante sospecha de intoxicación con *hipotensión y bradicardia*, hacer el DD con otros fármacos con efectos similares:

BBC producen menos alteración del nivel de conciencia que los BB.

BBC producen hiperglucemia, en los BB es más frecuente la hipoglucemia.

### TABLA II. Umbral y dosis oral tóxica de bloqueantes beta adrenérgicos.

FARMACO	DOSIS TOXICA
Atenolol	2 mg/kg -5.3 mg/kg
Carvedilol	0.5 mg/kg NC
Labetalol	20 mg/kg NC
Nadolol	2,5 mg/kg NC
Propranolol	2,5 mg/kg NC
Maleato de timolol	Niño Cualquier dosis NC

(IL: liberación inmediata. RL: liberación retardada. NC: no hay casos disponibles)

## MANEJO TERAPÉUTICO

- Teniendo en cuenta los mecanismos de acción de ambos fármacos, el objetivo terapéutico viene dirigido a mejorar la perfusión, aumentar la tensión arterial (TA) y restablecer la disfunción miocárdica.
- Tras la valoración y estabilización inicial (ABC). Tratamiento de la hipoglucemia y/o convulsiones.
- Monitorización cardiorrespiratoria con control ECG (ECG de 12 derivaciones).
- Otras pruebas complementarias: bioquímica sanguínea (glucosa y electrolitos, Láctico, función hepática y renal), gasometría.
- Si clínica cardiológica: medidas indirectas de valoración de gasto cardíaco: frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), presión venosa central (PVC), ritmo de diuresis, perfusión periférica, sensorio) y realización de ecocardiograma para valorar grado de disfunción cardíaca. En casos graves, monitorización invasiva de TA y PVC.



- Valorar radiografía de tórax: edema agudo de pulmón o/y cardiomegalia.
- Los niveles de fármacos no suelen estar disponibles, y no se correlacionan con el grado de toxicidad, por lo que no influyen en la toma de decisiones terapéuticas.
- En caso de intento de suicidio, valorar extracción de niveles de paracetamol y salicilatos.

En pacientes hemodinámicamente estables y asintomáticos con sospecha de ingestión de estos fármacos deben ser ingresados con monitorización cardiorrespiratoria durante al menos 6-8 horas, y en ingestas de presentaciones retardadas. Los pacientes con intoxicaciones moderadas-severa se ingresaran en Unidad de Cuidados Intensivos. (17)

Descontaminación gastrointestinal: *solo en pacientes estables*

- Carbón activado (1 g/ kg), en ingestas una o dos horas previas, se puede repetir a las 4 horas a la mitad de la dosis inicial. Múltiples dosis en presentaciones retard.
- Lavado gástrico: considerar solo en el caso de la ingestión de intoxicaciones potencialmente graves (1-2 horas tras la ingesta). Es necesario realizarlo con la sonda de mayor calibre posible, dado el gran tamaño de muchos de los comprimidos retard. No realizar en caso de bradicardia. Valorar la administración de atropina previa para evitar la bradicardia por vagotonía. Posteriormente administrar carbón activado por sonda nasogástrica.
- Si la ingesta ha sido importante, sobre todo en ingestas de fármacos de acción retard, es preciso considerar la irrigación intestinal con polietilenglicol (500 ml/L de 9 meses a 6 años; 1.000 ml de 6 a 12 años). Medidas farmacológicas (si hipotensión o bradicardia): *resucitación inicial con líquidos y atropina*
- Si hipotensión: expansores de la volemia. Suero salino fisiológico 20 ml/kg a 60 ml/kg. Si se controla la hipotensión, continuar con un suero de mantenimiento. Oxigenoterapia y trendelenburg. Corrección de acidosis y trastornos hidroelectrolíticos.
- La atropina es una droga de primera línea para el tratamiento de la bradicardia. Dosis 0,02 mg/kg (mínimo 0,1 mg- máximo 0,5-1 mg), se puede repetir a los 3-5 minutos, hasta 3 dosis. Sin embargo, en caso de intoxicaciones moderadas-severas por estos dos productos es frecuente que no respondan a líquidos y atropina, por lo que pasaríamos al siguiente escalón terapéutico (*esperar 15 minutos de un fármaco a otro para ver respuesta terapéutica en casos moderados, en casos severos utilizar terapias simultáneas*):

- Calcio (aumento del inotropismo). Se puede utilizar gluconato cálcico (30-75 mg/kg o 0,3-0,75 ml/kg), *dosis máxima 3 gramos*, o cloruro cálcico (10-25 mg/kg o 0,10-0,25 ml/kg), *dosis máxima 1 gramo, infusión en 20 minutos con monitorización, con un total de 3-4 dosis*
- Glucagón (antídoto para drogas que producen fallo miocárdico, aumenta los niveles intracelulares de AMPc, es un agente  $\beta$ -agonista con actividad cronodromo e inotrópica positiva). Dosis de 50  $\mu$ g/kg iv en 1-2 minutos (*respuesta en 1 a 3 minutos*). Después, si hay respuesta (aumento de TA y FC), continuar con una perfusión continua a 50-100  $\mu$ g/kg/h (*máx. 5 mg/h*) diluido en dextrosa al 5%; ir titulando la dosis según respuesta. Útil sobre todo en hipotensión refractaria a líquidos, calcio y vasopresores. Efectos secundarios transitorios: náuseas, vómitos (administrar previamente ondansetron), hipocaliemia, hiperglucemia. A pesar que hay pocos estudios en humanos, la experiencia clínica y los resultados con estudios animales lo recomiendan como terapia en las fases iniciales de intoxicaciones graves por BB. Contraindicado en pacientes con feocromocitoma.
- Drogas vasoactivas: dopamina, dobutamina, noradrenalina, adrenalina. En general, en casos de *shock* por colapso vascular donde la manifestación predominante es la hipotensión se utilizan agentes  $\alpha$ -adrenérgicos, principalmente la noradrenalina. A veces se necesitan dosis altas para control de la TA, lo cual aumenta el riesgo de arritmias. Algunas catecolaminas, como la dobutamina, aunque mejoran la depresión miocárdica pueden disminuir la TA.
- Insulina. Mejora el metabolismo de los hidratos de carbono y aumenta el inotropismo cardíaco sin aumentar el trabajo miocárdico. Dosis: Primero bolo IV 1 U/kg seguida 0,5 U/kg/h (*0,1-1 U/kg/h, titulando la dosis cada 10 minutos según necesidades*). Indicada en hiperglucemias o cardiotoxicidad severa (miocardio hipodinámico), sobre todo por CCB, utilizar inicialmente junto con el calcio y vasopresores (*respuesta en 30-60 minutos*). Monitorización de la respuesta clínica (*TAM 65, adecuado ritmo de diuresis, FC, relleno capilar < 2 segundos...*) y analítica (*gasometría, láctico*). Previo al inicio de la insulina, monitorizar los niveles de glucemia y de potasio: si menor de 200 mg/dl y menor de 2,5 mEq/L, respectivamente administrar un bolo de glucosa 0,25 g/kg (2,5 ml/kg glucosa 10%) y administración de potasio (40 mEq/L). Continuar con sueroterapia 80% del mantenimiento de una dextrosa al 10% con un suero salino 0,45%. Utilizar bolos de glucosa si hipoglucemia < 65 mg/dl. *Monitorización cada 20 minutos de la glucemia durante la primera hora, posteriormente control horario de glucemia y niveles de potasio (mantener glucemias alrededor de 100-250 mg/dl y K entre 2,8-3 mg/dl)*. Monitorización de magnesio y fósforo. Mantener hasta resolución de signos de cardiotoxicidad. Disminución progresiva de la insulina, la glucosa

normalmente se mantiene durante 24 horas más. *Riesgo de hipercaliemia tras suspender la insulina.*

– Bicarbonato sódico. 1-2 mEq/kg. Puede repetirse o administrar en perfusión continua hasta resolución. Indicaciones: - Corrección de acidosis.

- QRS > 120 msg (propranolol y atenolol).

– Magnesio: en *torsade de pointes* o hipomagnesemia.

– Hemodiálisis: solo útil en algunos de estos fármacos como atenolol, sotalol, acebutolol y nadolol, que tienen propiedades que las hace susceptibles a este tratamiento (transporte a proteínas menor del 25%, eliminación renal).

## **INTOXICACIONES POR PRODUCTOS DE LIMPIEZA MÁS FRECUENTES**

Los productos del hogar ocupan el segundo lugar, después de los medicamentos, como causa de intoxicación. Los más frecuentes son los cáusticos, con la lejía a la cabeza.

**Toxicidad.** El efecto tóxico de un cáustico depende del pH:

- Ácidos: producen lesiones principalmente en el esófago si el pH es menor de 3.
- Alcalis: afectan sobre todo al estómago cuando el pH es mayor de 12.

**Clínica.** Es muy variable y depende de la cantidad ingerida y del pH de la sustancia, como se ha comentado con anterioridad. Los síntomas más frecuentes son: dolor de garganta con disfagia, hiperemia en la boca y babeo. La disfonía, el estridor y la dificultad respiratoria son signos más graves que indican afectación de la vía aérea. Cuanto mayor sea el número de síntomas y signos presentes, más frecuente será la lesión. Es muy raro que haya lesiones esofágicas si el niño está totalmente asintomático y no presenta ninguna lesión en la boca.

**Evaluación y tratamiento.** En este caso, quizás sea importante recordar lo que no hay que hacer: no se debe dar carbón activado porque no es efectivo, está contraindicada la inducción del vómito o la administración de agua, leche o bicarbonato con la intención de diluir el producto o de neutralizarlo. En resumen, no debe darse nada de beber para no favorecer el vómito y aumentar así el riesgo de lesión al pasar de nuevo el cáustico por el esófago. La endoscopia digestiva alta está indicada si: se trata de un intento autolítico, existen lesiones en la boca, la sustancia ingerida tiene un pH menor de 3 o mayor de 12, el paciente tiene síntomas o ha vomitado. El tratamiento es sintomático: omeprazol, ranitidina, antieméticos, etc. Los corticoides están indicados si existen signos de afectación

de la vía aérea; en el centro de salud, se puede administrar la primera dosis (1-2 mg/kg de metilprednisolona IM.).

## **INTOXICACIÓN POR COMPUESTOS HIDROCARBUROS**

Los hidrocarburos representan una gran variedad de compuestos en cuya estructura están presentes solo moléculas de carbono e hidrógeno. Forman parte de un grupo más amplio de compuestos, denominados disolventes orgánicos, que se caracterizan porque a temperatura ambiente se encuentran en estado líquido con la posibilidad de desprender vapores; es por ello que la principal vía de intoxicación es la inhalatoria, sin descartar otras vías de penetración, como la digestiva y la cutánea. Los vapores atraviesan rápidamente la barrera alveolocapilar y, al ser muy solubles en las grasas, se concentran de forma muy importante en las estructuras del SNC. La incidencia de intoxicaciones varía según los autores, aunque refiriéndonos a las publicaciones de la SEUP representan el 9,3% del total de intoxicaciones del hogar.

## **DESTILADOS DEL PETRÓLEO**

Fuente de exposición: **ingestión oral**, y menos por inhalación de vapores desprendidos.

– Toxicocinética: al aspirarse producen inhibición del surfactante alveolar con el perfusión y provocación de hipoxemia. Después aparece una neumonitis química con hiperemia, edema y hemorragia alveolar. A las pocas horas se produce una alveolitis hemorrágica difusa con infiltrados granulomatosos que se resuelve en unos 10 días, pudiéndose complicar con neumonías.

\_Clínica: tras la aspiración los síntomas aparecen a los 30 min: irritación oral o traqueobronquial, quemazón en boca, ahogo, tos, respiración en boqueadas. Después aleteo nasal, retracción intercostal, disnea, taquipnea y cianosis. Se y a hipercapnia y acidosis que pueden originar parada cardiorrespiratoria. En la auscultación respiratoria se aprecian crepitantes, roncus y disminución del murmullo vesicular.

- Síntomas neurológicos: desde letargia y leve alteración de la conciencia hasta coma y convulsiones.
- Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal.
- Otras: arritmias, alteraciones dérmicas, eczemas e inflamación.

– Diagnóstico: historia clínica detallada con tipo y características del tóxico, tiempo transcurrido desde la ingestión y síntomas aparecidos hasta la llegada al hospital. Se realizarán: hemograma, glucemia, urea, electrolitos, pruebas de función hepática, análisis de orina, gasometría arterial y monitorización de ECG. En la Rx de tórax se observan infiltrados basales y perihiliares uni o bilaterales, a veces con zonas de atelectasia.

– Tratamiento: si se mantienen asintomáticos y con Rx tórax normal se pueden dar de alta a las 6 horas.

No realizar vaciamiento gástrico si no tenemos previamente intubado al paciente. Después podremos hacer lavado gástrico, no es útil la administración de carbón activado. Exposición en piel: retirar la ropa y lavar al paciente con agua y jabón.

Todos los pacientes con síntomas neurológicos o respiratorios deben ser monitorizados con ECG continuo, canalización de vía venosa y O<sub>2</sub> suplementario. No administrar corticoides ni ATB profilácticos.

## **INTOXICACIONES POR PLAGUICIDAS:**

Las intoxicaciones por plaguicidas o pesticidas suponen aproximadamente el 3,5-4% de todas las intoxicaciones, y de ellas el 55-57% afectan a niños menores de 6 años. Los principales grupos de plaguicidas son insecticidas, herbicidas, rodenticidas, fumigantes y fungicidas.

## **INSECTICIDAS**

### **Organofosforados y carbamatos**

Son los insecticidas más usados actualmente. Se utilizan en jardines, en el hogar, en agricultura y en la práctica veterinaria. Son muy tóxicos. Se absorben por inhalación, por ingestión o por vía cutánea. Algunos de los más utilizados son:

– Organofosforados: malatión, paratión (muy tóxico), fentión, diclorvos, metrin, etc.

– Carbamatos: carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb, etc.

### **Clínica**

Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, dando lugar a una acumulación de acetilcolina en las sinapsis, lo que provoca un exceso de actividad colinérgica, responsable de la sintomatología. Los síntomas aparecen entre 30 minutos y 2

horas después de la exposición: la inhalación es más rápida que la ingesta, y ésta más que la vía cutánea. La dosis peligrosa oscila entre 0,1 y 5 g, según el tóxico.(17)

a) *Síntomas muscarínicos*: miosis (signo útil para el diagnóstico), visión borrosa, pérdida de visión, lagrimeo, rinorrea, estridor, hipersecreción bronquial, tos, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión, salivación, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, incontinencia fecal y urinaria, sudoración, etc.

b) *Síntomas nicotínicos*: fasciculaciones, calambres, debilidad muscular, parálisis, temblor, hipertensión, taquicardia, etc.

c) *Efectos sobre el SNC*: ansiedad, insomnio, ataxia, convulsiones, depresión, pérdida de memoria, depresión respiratoria y coma. Puede haber también hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis e hipocaliemia. La muerte se debe, sobre todo, a las secreciones pulmonares y a la depresión respiratoria.. El intervalo entre la dosis que produce síntomas y la dosis letal es mayor para los carbamatos que para los organofosforados.

Los niños con frecuencia presentan un cuadro clínico un poco diferente, siendo los síntomas más frecuentes: convulsiones letargo y coma e hipotonía. Son menos comunes: diarrea, bradicardia, fasciculaciones musculares, lagrimeo, sudoración, miosis y salivación excesiva. El llamado *síndrome intermedio* ocurre entre las 24 y las 96 horas (hasta el 6º día) después de la exposición: paresia aguda de la musculatura respiratoria, debilidad muscular facial, cervical y de los músculos proximales de las extremidades. El tratamiento es sintomático, ya que no responde bien a la atropina ni a las oximas.

### ***Diagnóstico***

– Clínico: historia, exploración.

– Pruebas complementarias:

- Confirmación: reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática (menos del 60% de lo normal) o intraeritrocitaria (menos de un 50%; en varios días alcanza su mínimo) tras minutos u horas. En el caso de los carbamatos, los valores pueden ser engañosos debido a la reactivación *in vitro* de la enzima carbamilada, que puede dar valores normales a las pocas horas.

\_Otras: hemograma, gasometría, bioquímica, CPK, ECG, Rx de tórax.

***Tratamiento:*** De inicio inmediato. No se debe esperar a la confirmación del laboratorio.

1. *Monitorización cardiopulmonar*: registro continuo de ECG.

2. *Medidas de soporte vital*, oxigenar al 100% antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. Ventilación mecánica,

3. *Descontaminación cutánea y ocular*:

5. *Antídotos*

a. Atropina. Antagoniza los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los receptores muscarínicos. Vía intravenosa (iv), pero también intramuscular (im) o endotraqueal, si no hay iv. Dosis: 0,05 mg/kg. Doblar la dosis cada 3-5 minutos hasta que cesen los síntomas y signos muscarínicos pulmonares (secreciones respiratorias y broncoconstricción). Los estertores en bases indican atropinización inadecuada. No son marcadores la taquicardia ni la midriasis, así como tampoco contraindicación del uso de atropina. Dosis orientativas: 7-18 kg : 0,5 mg 19-41 kg : 1mg > 41 kg : 2 mg Mantener la atropinización con dosis repetidas durante un período de 2-12 horas o mayor, dependiendo de la severidad del caso. En ocasiones puede requerirse una perfusión continua: 0,02-0,08 mg/kg/h. La dosis puede ser disminuida cuando los síntomas se mantengan estables durante al menos 6 horas.

b. Pralidoxima (Contrathión®). Reactivador de la colinesterasa. Eficaz para los síntomas nicotínicos. Administrar en casos graves en los que la depresión respiratoria, la debilidad y los espasmos musculares sean severos. Iniciar su administración siempre tras la atropina. Vía iv o im profunda. Dosis: 25-50 mg/kg (según la gravedad) diluida en 50 ml de solución neutra a pasar en 30 minutos. Velocidad máxima de infusión: 10 mg/kg/min. Puede repetirse la dosis después de 1-2 horas y luego cada 6-12 horas según gravedad del caso. Lo más cómodo es poner una perfusión continua tras la primera dosis, a una dosis máxima de 10-20 mg/kg/hora.

6. *Benzodiazepinas*. Las convulsiones se tratarán con diazepam. No hay evidencia del efecto de la fenitoína, por lo que no se recomienda.

### **Ácido bórico y boratos**

Se utiliza en forma de polvos para matar cucarachas. Su intoxicación produce una gastroenteritis tóxica y el envenenamiento severo puede producir convulsiones, acidosis metabólica, *shock* e insuficiencia renal. No utilizar carbón activado.

### **Dietiltoluamida (DEET)**

Se utiliza como repelente líquido de insectos aplicado en la piel. Se presenta en fórmulas con alcohol etílico o isopropílico. Se absorbe muy bien por la piel y el intestino. Puede producir dermatitis por contacto y es muy irritante para los ojos. Las reacciones cutáneas pueden ser graves, si se aplica durante un periodo de tiempo prolongado. La piel se pone roja, después aparecen ampollas y erosiones que pueden dejar cicatrices permanentes. El etanol aumenta su absorción. Si se inhala, puede producir quemaduras en vías respiratorias y pulmones. Las manifestaciones tras la ingestión son de encefalopatía tóxica: cefalea, insomnio, cambios en el estado de ánimo, irritabilidad, ataxia, vómitos, pérdida de conciencia, hipotensión, bradicardia, convulsiones, parálisis flácida y arreflexia. Si la ingesta es importante, se produce daño cerebral permanente y muerte.

#### **Tratamiento**

1. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado, si ingesta. La inducción del vómito está contraindicada.
2. *Descontaminación dérmica* con agua y jabón. Esteroides tópicos y antihistamínicos orales.
3. *Anticonvulsivantes*.
4. *Oxígeno*.
5. *Líquidos intravenosos*.

### **Fluoruros**

Insecticidas altamente tóxicos, ya que se absorben rápidamente por el intestino y afectan a las células de los túbulos renales, produciendo insuficiencia renal aguda. Los niños tienen una mayor absorción esquelética de fluoruros. Es corrosivo para el tracto gastrointestinal, produciendo sed, dolor abdominal, vómitos, diarrea y hemorragia gástrica. Afecta al SNC, produciendo cefalea, debilidad muscular, convulsiones y coma. Con frecuencia hay hipocalcemia que origina tetania y arritmias severas que llevan a fibrilación ventricular.

#### **Tratamiento**

1. Oxígeno en mascarilla y monitorización cardíaca.
2. Descontaminación gastrointestinal, provocando el vómito o lavado gástrico. El carbón no capta el ion fluoruro.



3. Calcio y magnesio, administrando inmediatamente leche, gluconato cálcico o citrato magnésico, que precipitarán el ion fluoruro del intestino.
4. Hidratación intravenosa para combatir la acidosis metabólica y el shock.
5. Hemodiálisis, si hay alteración de la función renal.
6. Si hay tetania, gluconato cálcico al 10%, 10 ml iv a no más de 1 ml/min en mayores de 12 años; en niños menores 200-500 mg/kg/día cada 6 horas.
7. Endoscopia digestiva.

### **Piretroides**

Las cremas y lociones de permetrina se utilizan para el tratamiento de la sarna y los piojos. Pueden producir picazón, ardor, hormigueo, entumecimiento y parestesias, síntomas que se incrementan con la transpiración, la aplicación de agua y la exposición al sol o al calor. También puede haber salivación, cefalea, vómitos y diarrea.

### **Tratamiento**

1. *Descontaminación dérmica* con agua y jabón y aplicación de preparaciones oleosas de vitamina E.
2. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado y un catártico.
3. *Tratamiento de las convulsiones.*

### **HERBICIDAS: PARAQUAT Y DIQUAT**

Son herbicidas bupiridilos. Afectan al tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos. El paraquat causa dificultad respiratoria, mediastinitis, fibrosis pulmonar (pulmón de paraquat), manos secas y agrietadas y caída de las uñas. La ingestión produce sensación de quemadura en la boca, garganta, gastralgia, vómitos, perforación esofágica, edema pulmonar, pancreatitis, afectación renal, del SNC y puede ser rápidamente mortal. El diquat produce toxicidad neurológica.

**Pruebas complementarias:** Gasometría arterial, BUN y creatinina, bioquímica, sistemático de orina, radiografía de tórax...

### **Tratamiento**

1. Descontaminación dérmica

2. Descontaminación gastrointestinal inmediata con bentonita al 7,5%, tierra de Batán al 15% (2 g/kg) o carbón activado.
3. Hidratación adecuada, con cuidado en caso de insuficiencia renal.
4. No administrar oxígeno hasta que el paciente desarrolle hipoxemia importante.

### **RODENTICIDAS: CUMARINAS E INDANDIONAS**

La warfarina y las superwarfarinas son rodenticidas. Deprimen la síntesis hepática de factores dependientes de la vitamina K, producen hemorragias y aumentan el tiempo de protrombina a las 24-48-72 horas de la ingestión, persistiendo de 1 a 3 semanas.

#### ***Tratamiento***

Si la cantidad ingerida es pequeña, no necesita tratamiento médico.

1. *Descontaminación gastrointestinal.*
2. Determinación del tiempo de protrombina. Si este se alarga o existe hemorragia, administrar *fitonadiona (vitamina K1)* oral, 5-10 mg o parenteral, 1-5 mg.

### **INTROXICACIÓN POR ETANOL**

En la mayoría de los códigos, la definición legal de intoxicación etílica se basa en un nivel de etanol en sangre superior a 100 mg/dl.

### **FARMACOCINÉTICA**

El alcohol etílico es un compuesto hidrosoluble que atraviesa rápidamente las membranas celulares, consiguiendo un equilibrio entre las concentraciones intracelulares y extracelulares. Tras su ingesta, el etanol es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago (70%) y después en el duodeno (25%). La oxidación ocurre casi completamente en el hígado (90%) y el otro 10% puede ser eliminado por vías accesorias como el riñón y el pulmón. El etanol se convierte en acetaldehído por la acción de tres enzimas: alcohol deshidrogenasa, sistema oxidativo microsomal del y el sistema catalasa-peroxidasa.(18)

### **CLÍNICA**

Como orientación, los síntomas que puede presentar un bebedor esporádico según los niveles de etanol (mg/dl) pueden ser los siguientes:

- Intoxicación legal (50-100 mg/dl): euforia, verborrea, desinhibición e incoordinación.
- Intoxicación leve (100-200 mg/dl): farfullar de palabras, labilidad emocional, torpeza motora, ataxia, alteración de reflejos, somnolencia y náuseas.
- Intoxicación moderada (200-300 mg/dl): lenguaje incoherente, agresividad, letargia, estupor y vómitos.
- Intoxicación grave (300-400 mg/dl): depresión del SNC, coma. El coma suele ser profundo sin signos de focalidad. Aparecerán hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia e hipotensión.
- Intoxicación potencialmente letal (>400 mg/dl): depresión respiratoria, convulsiones, *shock* y muerte. La muerte puede sobrevenir también por aspiración de un vómito, por coma cetoacidótico, por hipoglucemia y por enfriamiento.

En la edad pediátrica, otras características clínicas que nunca debemos olvidar son: Convulsiones causadas por la hipoglucemia, especialmente en lactantes y niños pequeños. Signos de deshidratación hipovolémica debidos a los vómitos y a la poliuria.

**COMPLICACIONES:** Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hionatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokaliemia, hipofosfatemia.

- Acidosis metabólica, Hipotensión, Hipotermia.
- Neumonía por aspiración de contenido gástrico.
- Rabdomiólisis. Crisis convulsivas.
- Arritmias supraventriculares.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Gastritis aguda. Síndrome de Mallory-Weiss. Hepatitis alcohólica aguda.
- Coma, depresión respiratoria, muerte.

## **DIAGNÓSTICO**

La intoxicación alcohólica como causa de alteración del nivel de conciencia es un diagnóstico de exclusión y solo debería considerarse después de descartar otras

causas, como traumatismo craneal, hipoxia, encefalopatía hepática y otros trastornos metabólicos y psicológicos.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la intoxicación etílica aguda es principalmente de soporte. Las claves para obtener una buena evolución son el manejo correcto de la depresión respiratoria, la hipoglucemia, la hipovolemia y de la hipotermia. Como norma general, a todo paciente intoxicado se le debe practicar una glucemia capilar a la cabecera de la cama y pautarle una perfusión de glucosa si presentara hipoglucemia.

## **INTOXICACIONES POR DROGAS ILEGALES**

Las drogas ilegales son aquellas sustancias usadas para lograr efectos sedantes, estimulantes o alucinógenos cuyo comercio está prohibido o restringido para uso terapéutico y que se venden de forma clandestina.

### **CANNABIS**

Sustancia obtenida de la planta *Cannabis sativa* cuyo principio psicoactivo más importante es el delta-9 tetrahidrocannabinol (9-THC).

**Farmacocinética:** Inicio de síntomas: 10 minutos si inhalada y 20-60 min si vía oral. Duración: 3 horas si inhalada y 6 horas si vía oral. Efectos dosis dependientes.

#### **Clínica de intoxicación:**

- Respiratorio: broncodilatación.
- Cardiovascular: incremento de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco sin aumento de la TA (en niños es más frecuente la bradicardia y la hipotensión).
- Ocular: inyección conjuntival (típico), disminución de la presión intraocular y en ocasiones visión amarillenta o centelleo de colores.
- SNC: Intoxicación leve: sensación de extrañeza y somnolencia. Intoxicación moderada: euforia, risa fácil, despersonalización y alteración en la percepción del tiempo. Intoxicación grave: crisis de pánico, psicosis, temblor, ataxia y coma
- Otros: boca seca, náuseas, vómitos e hipoglucemia.

## Diagnóstico

Detección en orina del 9-THC de forma cualitativa y cuantitativa. Detección hasta 1 mes después del consumo debido a que los metabolitos cannabinoides son muy lipofílicos. En consumidor esporádico detección hasta 7-10 días tras consumo, de 2 a 4 semanas en consumidor moderado y hasta meses en un consumidor crónico.

## NARCÓTICOS OPIOIDES

Los opioides incluyen 20 alcaloides naturales de la amapola del opio (*Papaver somniferum*) y derivados sintéticos y semisintéticos. Se clasifican en

- \_ **Agonista puro:** heroína, morfina, codeína, metadona, meperidina, propoxifeno, loperamida, hidrocodona y fentanilo.
- **Agonista parcial** (buprenorfina), **antagonista/agonista** (pentazocina).
- **Antagonista puro:** naloxona, nalmefene y naltrexona.

## Farmacocinética

Absorción rápida. Metabolismo hepático y excreción por orina de forma inactiva. Efecto máximo a los 10 min vía iv, a los 30 min vía im y a los 90 min vía oral. El propoxifeno y la buprenorfina se depositan en tejidos y tienen vida media más larga. La codeína produce síntomas a dosis de 1 mg/kg y parada respiratoria a dosis de 5 mg/kg; el dextrometorfano produce síntomas a dosis de 10 mg/kg.(8, 15).

## Clínica de sobredosis

Tríada: depresión respiratoria, depresión del SNC y miosis.

- SNC: Depresión: desde la somnolencia hasta el coma profundo. Convulsiones: la meperidina y propoxifeno pueden causarlas. Analgesia, euforia, disforia. Miosis: excepto meperidina y dextrometorfano, que producen midriasis.
- Respiratorio: Depresión respiratoria (disminución volumen tidal y bradipnea). Broncoespasmo. Edema pulmonar no cardiogénico: ocurre en casi el 50% de los pacientes con sobredosis de heroína, es de alta mortalidad.
- Cardiovasculares: hipotensión, bradicardia. El propoxifeno puede producir alteraciones de la conducción del ritmo cardíaco por bloqueo de los canales de

sodio, con buena respuesta a bicarbonato sódico, y la metadona puede producir un QTc prolongado.

### **Pruebas diagnósticas:**

- Test de tóxicos en orina: los opiodes son detectados en orina hasta 2-4 días después del consumo. Pueden dar falsos negativos algunos opiodes sintéticos como la metadona o muestras muy diluidas de orina.
- ECG: pacientes con intoxicación por metadona o propoxifeno.
- Rx tórax: si alteración respiratoria persistente que sugiera aspiración o edema no cardiogénico.

### **Tratamiento:**

- Tratamiento de soporte y tratamiento sintomático
- Administración de carbón activado: en niños y adolescentes conscientes que hayan ingerido por vía oral sobredosis de opiodes hace menos de 1 hora–  
Antídoto: **naloxona**
- Dosis: 0,1 mg/kg dosis iv (máximo 2 mg/dosis). Repetir dosis hasta conseguir efecto o dosis administrada de 8-10 mg. El propoxifeno y la pentazocina pueden requerir altas dosis de naloxona y perfusión (0,04-0,16 mg/kg/hora, máximo 0,4 mg/h) tras bolo inicial. En adolescentes adictos y embarazadas, el uso de naloxona será más cauteloso por riesgo de síndrome de abstinencia grave y pérdida fetal (inicio a 0,4 mg/dosis e ir incrementando de 0,1 en 0,1 mg/dosis).
- Vía administración: preferiblemente iv. Si no es posible la vía iv se puede administrar im, intratraqueal o intranasal.
- La vida media es de 45 a 75 minutos, pudiendo reaparecer los síntomas y ser necesaria la repetición de bolos o la administración de una perfusión continua.

## **COCAÍNA**

La cocaína es un alcaloide obtenido a partir de las hojas de la planta de coca (*Erithroxylum coca*)

### **Farmacocinética**

Pico de acción (inhalada 30 minutos, fumada 10 minutos, iv 5 minutos y oral 60 minutos). Vida media de 1 a 6 horas según la vía de administración. Metabolismo hepático y excreción urinaria de metabolitos.

### **Clínica de intoxicación**

- Leve: aumento ligero de TA, FC y temperatura, náuseas, vómitos, cefalea, palidez, sudoración, midriasis, temblores, ansiedad y euforia.
- Moderado: HTA, taquipnea, taquicardia, hipertermia, sudoración profusa, calambres musculares, confusión, alucinaciones táctiles, delirios paranoides.
- Graves: palidez, hipotensión arterial, arritmias, edema agudo de pulmón, hipertermia maligna, coma.
- Complicaciones: cardiopatía isquémica (por vasoespasmo coronario y aumento de la agregación plaquetaria junto a un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno), ACVA, isquemia intestinal, rabdomiólisis, muerte súbita.

### **Diagnóstico y pruebas complementarias:**

- \_ Detección en orina: hasta 72 horas después del consumo en consumidor no habitual y hasta 7 días después en consumidor crónico.
- Rx tórax, ECG, hemograma y bioquímica sanguínea, orina elemental para descartar mioglobulinuria: realizar en las intoxicaciones moderadas y graves.
- Enzimas cardíacas (CPK-mb y troponinas): si dolor torácico.
- TAC craneal: si cefalea persistente a pesar de disminuir la TA, o focalidad neurológica (descartar proceso hemorrágico). La convulsión breve por intoxicación no es indicación de TAC.

### **ANFETAMINAS**

Drogas estimulantes del sistema nervioso central, de efecto simpaticomimético.

#### **Tipos de anfetaminas**

- *Speed*: sulfato de anfetamina
- Derivados de diseño: anfetaminas alucinógenas. Existen 50 análogos. MMDA (*éxtasis*), MDA (*droga del amor*), MDEA (*eva*), PMA, DOM, BPT.

La más usada es el éxtasis. Normalmente están adulterados con cafeína, efedrina, paracetamol, aspirina, lidocaína y otros.

**Farmacocinética:** Absorción vía, oral desarrollando su efecto en 30 minutos, con vida media de 6 a 120 horas. Metabolismo hepático con excreción urinaria que

depende del pH urinario (la acidificación aumenta su eliminación). El 30% se elimina sin metabolizar.(18)

### Clínica de la intoxicación

En niños pueden ser letales dosis de 5 mg/kg (dosis tóxica >15 mg, intoxicación grave si > 30 mg)

- Síntomas sistémicos: taquicardia, arritmias, hipertensión, enrojecimiento, palidez, escalofríos, hipertermia con sudoración, midriasis, náuseas, vómitos, sequedad de boca, lesión hepática, hiponatremia, CID. *Síntomas graves*: IAM, hemorragia cerebral, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, EAP, rotura de aneurismas.
- Síntomas neurológicos: cambios de humor, sensación de aumento de energía y del estado de alerta, disminución del cansancio y del apetito, insomnio, irritabilidad, temblor fino, cefalea. *Síntomas graves*: convulsión, episodios psicóticos, violencia, catatonia.

### Diagnóstico

Detección en orina en test toxicológico.

## MANEJO GENERAL DE INTOXICACIÓN POR DROGAS ILEGALES

### 1. Soporte vital y monitorización

La primera medida ante el paciente con sospecha de intoxicación se basa en la evaluación y estabilización según la regla de los ABC:

- Administración de O<sub>2</sub> 100%.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Valoración neurológica.
- Recordar la importancia del control térmico (T<sup>a</sup> central).

### 2. Descontaminación gastrointestinal

En el caso de ingesta oral de drogas, valorar la necesidad de administrar **carbón activado** a dosis de 1 g/kg, máximo 50 g vía oral o mediante sonda gástrica. Considerar lavado gástrico si la ingesta de sustancias no es absorbible por el carbón. En el caso de los *body packers*, la administración de carbón activado se repetirá cada 4-6 horas y además se hará irrigación intestinal vía oral o por sonda nasogástrica (2 litros/hora).



### 3. Sueroterapia intravenosa: individualizar

Administrar en casos de hipotensión arterial y como prevención o tratamiento de rabdomiólisis.

### 4. Administración de Naloxona

Administrar en niños/adolescente con sospecha de intoxicación por opioides que presenten depresión respiratoria y/o disminución del nivel de conciencia y miosis

– Dosis: 0,1 mg/kg dosis iv (máximo 2 mg/dosis). Repetir hasta conseguir efecto o dosis administrada de 8-10 mg. Propoxifeno y pentazocina a veces requieren altas dosis y perfusión (0,04-0,16 mg/kg/hora, máximo 0,4 mg/h) tras bolo inicial. Cautela en adolescentes adictos y embarazadas por riesgo de síndrome de abstinencia grave y pérdida fetal (inicio a 0,4 mg/dosis e ir incrementando de 0,1 en 0,1 mg/dosis).

– Vía administración: preferiblemente iv. Si no es posible la vía intravenosa, se puede administrar intramuscular, intratraqueal o intranasal.

– La vida media es corta (< 75 min) pudiendo reaparecer síntomas y ser necesario repetir bolos o la administración de perfusión continua.

### 5. Tratamiento sintomático

– **Hipoglucemia:** administración de glucosa iv.

– **Hiponatremia:** restricción hídrica.

– **Hipertermia:** primero utilizar medidas físicas de enfriamiento.

Si no respuesta, usar benzodiazepinas (BZD) como el diazepam a 0,2- 0,5 mg/kg/dosis iv máximo 10 mg/dosis.

En caso de no respuesta a las benzodiazepinas, usar dantroleno (2,5-4 mg/kg/dosis hasta dosis acumulada de 10 mg/kg) o relajante muscular.

– **Agitación:** procurar un ambiente tranquilo. Si la agitación es severa usar benzodiazepinas.

– **Psicosis:** clorpromazina 0,5 mg/kg iv o im o haloperidol (niños 3 a 12 años 0,05-0,15 mg/kg/día, en > 12 años 2,5-5 mg iv o im).

– **Hipertensión arterial:**

- *Leve:* benzodiazepinas.

- *Moderada*: nifedipino (0,25-0,5 mg/kg/6-8 h sl, vo).
- *Grave*: labetalol (0,2-2 mg/kg iv, repetir cada 5-10 min, máx 300 mg), nitroglicerina (0,5-10 mcg/kg/min en perfusión), nitroprusiato (0,5- 8 mcg/kg/min) o fentolamina (0,05-0,2 mg/kg/dosis iv cada 5 min hasta control. Evitar beta bloqueantes puros.
- **Hipotensión arterial**: expansión con volumen y, si no respuesta, usar inotrópicos (dopamina, adrenalina) en perfusión continua.
- **Arritmias**: antiarrítmicos (betabloqueantes asociados a fentolamina).
- **Infarto miocardio**: administración de oxígeno, nitroglicerina, ácido acetilsalicílico y opioides.
- **Convulsiones**: se debe utilizar una benzodiazepina (diazepam, clonazepam, midazolam).
- **Rabdomiólisis**:
  - Sondaje vesical.
  - Fluidoterapia.
  - Alcalinización orina: bicarbonato sódico 1-2 mEq/kg iv, furosemida (1-2 mg/kg/dosis c 6 h iv), manitol (0,5-1 g/kg iv inicial, y posteriormente 0,25-0,5 g/kg c 6 h).Tira de orina (mioglobina y creatinquinasa).
- **Edema agudo de pulmón**: BIPAP (consciente) y ventilación mecánica (inconsciente).

## INTOXICACIONES POR TÓXICO DESCONOCIDO

Hay situaciones en que ocurre la exposición a una sustancia que podría ser tóxica pero cuya composición se desconoce por no estar envasada o estarlo en un envase distinto del original; en otras ocasiones el agente tóxico es conocido pero no se sabe la cantidad ingerida. Se debe considerar una intoxicación como diagnóstico cuando se dan las siguientes características:

- Cuadro de comienzo agudo e inexplicable, sobre todo con sintomatología neurológica o metabólica.
- Afectación de múltiples órganos que no se identifican en una entidad clínica específica (puzle sintomático).

– Compromiso respiratorio o cardiaco, arritmias graves en niños o adolescentes sin enfermedades previas.

– El índice de sospecha debe aumentar si el niño pertenece al grupo de edad de riesgo (1-5 años) y/o tiene historia previa de ingestión de sustancias.

La combinación de algunas manifestaciones recibe el nombre de toxídrômes y su conocimiento puede dar la clave de la droga implicada (Tabla I).

**TABLA 1. TOXÍDRÔMES MÁS FRECUENTES**

<b>SINDROME</b>	<b>STATUS MENTAL</b>	<b>PUPILAS</b>	<b>SIGNOS VITALES</b>	<b>OTRAS MANIFESTACIONES</b>	<b>SUSTANCIA</b>
<b>Anticolinérgico</b>	Alerta agitación alucinaciones, delirio, coma	Midriasis	Hipertermia taquicardia HTA taquipnea	Sequedad de piel, mucosas, enrojecimiento, retención urinaria, disminución de ruidos intestinales	Antihistamínicos antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, atropina, fenotiazina, espasmolíticos
<b>Colinérgico</b>	Confusión coma	Miosis	Bradicardia hipotensión bradipnea	Salivación, vómitos, diarrea, diaforesis, lagrimeo, bronco- espasmo, incontinencia fecal y urinaria	Insecticidas organofosforados, carbamatos, acetilcolina, metacolina, muscarina, pilocarpina, algunas setas
<b>Simpático mimético</b>	Alerta, agitación alucinaciones paranoia	Midriasis	Hipertermia, taquicardia, hipertensión taquipnea, hiperpnea	Diaforesis, cefalea, temblores, hiperreflexia convulsiones	Cocaína, anfetaminas, efedrina, cafeína, teofilina, Beta estimulantes
<b>Opiáceo</b>	Depresión de SNC	Miosis	Hipotermia, bradicardia, hipotensión, bradipnea, hipopnea	Hiporreflexia, edema pulmonar	Heroína, morfina, codeína, fentanilo, propoxifeno, clonidina
<b>Antidepresivos tricíclicos</b>	Confusión, agitación, coma	Midriasis	Hipertermia, taquicardia hipertensión	Arritmias, QRS amplio, QT prolongado	Amitriptilina, imipramina, nortriptilina

<b>Alucinóge- nos</b>	Alucina- ciones, distor- sión perceptual, desperson alización, agitación	Midriasis	Hipertermia taquicardia hipertensión taquipnea	Nistagmos	Fenciclidina, LSD, anfetaminas de diseño
<b>Hipnótico- sedante</b>	Depre- sión de SNC, confu sión, estupor, coma	Miosis	Hipotermia bradicardia, hipotensión bradipnea	Hiporreflexia, ataxia, disartria, diplopía, nistagmus	Benzodiacepi nas, barbitúricos, etanol, carisoprodol, meprobamato

## **DISEÑO METODOLOGICO**

### **TIPO DE ESTUDIO:**

El presente estudio es de tipo descriptivo de cohorte transversal el cual se realizó en el Hospital Alemán Nicaragüense durante Enero 2014 a Diciembre 2015

### **UNIVERSO:**

Está constituido por todos los niños menores de 15 años que presentaron datos de intoxicación y fueron atendidos en el Hospital Alemán Nicaragüense durante Enero 2014 a Diciembre 2015

### **MUESTRA:**

Está constituida por los pacientes menores de 15 años que presentaron intoxicación y requirieron ingreso a la sala general de pediatría o UCIP

### **RECOLECCION DE LA INFORMACION:**

La información se obtuvo mediante la revisión de los expedientes clínicos archivados en la oficina de estadística y registro del Hospital Alemán a través del llenado de una ficha de recolección de datos .

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Todos los niños de 0- 14 años que presentaron intoxicación durante el periodo de estudio y fueron ingresados en sala general de pediatría y UCIP del Hospital Alemán Nicaragüense.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Todos los pacientes que no presentaron datos de intoxicación y no fueron ingresados a la sala de pediatría ni a UCIP

### **FUENTE DE INFORMACION:**

Expedientes clínicos de los pacientes intoxicados.

### **PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:**

Se procesó a través de los programas de cómputo SPSS 19 , Microsoft Excel y Microsoft Word. Luego se analizó de formas multivariantes ,mediante pruebas estadísticas de frecuencia y porcentaje, los resultados obtenidos se presentan en tablas porcentuales y gráficos

### CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Se mantendrá protegida la identidad de cada uno de los participantes del estudio y se solicitara por escrito consentimiento a responsable de docencia para revisar los expedientes con fines únicamente investigativo.

### OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	ESCALA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento, el que se mide por unidad de tiempo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0-4 años,</li> <li>• 5-9años</li> <li>• 10-14 años</li> </ul>
SEXO	Condición fenotípica que distingue el niño de la niña.	Femenino masculino
PROCEDENCIA	Lugar de donde se origina o proviene el individuo	Urbano rural
ESCOLARIDAD	Nivel educativo alcanzado	Preescolar Primaria Secundaria Sin escolaridad
LUGAR DE OCURRENCIA	Sitio donde se encontraba el individuo cuando ocurrió la intoxicación.	Hogar Vía publica Vecino Escuela
TIEMPO DE EVOLUCIÓN	Tiempo trascurrido desde la intoxicación hasta	Menor de 1 hora De 1-2 horas

	llegar a la unidad asistencial	Mayor de 2 horas
TOXICO	Elementos o sustancias que resulten nocivos y dañinos para algún tipo de organismo	Medicamentos  Productos de limpieza  Productos del hogar  Hidrocarburos  Drogas ilegales  Alcohol
VÍA DE ENTRADA	Sitio por el cual se absorbe el toxico	Oral  Cutáneo  Parenteral  Respiratoria
CAUSA DE INTOXICACIÓN	Condición que determina la ingesta de fármaco para lograr un fin	Intencional  Accidental  Sobredosis  Autoeliminación
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Conjunto de signos y síntomas que se presentan en una enfermedad	1. Sistema Cardíaco 2. Sistema Digestivo, 3. Sistema Metabólico 4. Sistema hematológico 5. Sistema Neurológico 6. Sistema Respiratorio
COMPLICACIONES	<u>Fenómeno</u> que sobreviene en el curso de una <u>enfermedad</u> ,	Convulsiones  Coma

	distinto de las manifestaciones habituales de ésta, consecuencia de las lesiones provocadas por ella	Depresión respiratoria Hipotensión Hipotermia Shock Muerte
USO DE ANTÍDOTO	Sustancia medicamentosa con los que se revierten los efectos producidos por otra sustancia	Si no
CONDICIÓN DE INGRESO	Condición clínica en la que se llega a la unidad asistencial	Estable Critica, grave
SALA DE INGRESO DEL PACIENTE	Sala de la unidad asistencial donde fue ingresado el paciente	1. Hospitalización. 2. Ucip
EXAMENES	Estudios realizados con el fin de llegar a un diagnóstico	1. BHC Y QX SANGUINEA 2. TP, TPT 3. EGO 4. RX DE TORAX 5. US ABDOMINAL 6. EKG 7. ENDOSCOPIA
SEGUIMIENTO	Seguimiento del paciente egresado por consulta externa	1. Si 2. No



## **RESULTADOS**

Se revisaron un total de 49 expedientes clínicos de pacientes menores de 15 años que presentaron datos de intoxicación y fueron atendidos e ingresados en la sala de pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense durante Enero 2014 a Diciembre 2015.

El grupo de edad más afectado fue el de 10 a 14 años, encontrando 22 casos que corresponde a un 44.9%, seguido del grupo de 0- 4 años que representan el 36.7%. (Tabla1)

El sexo que predominó fue el femenino con 36 casos para un 73.5%.

El 100% de los pacientes eran procedentes de zona urbana.

Existe un porcentaje significativo de pacientes intoxicados que no tienen ninguna escolaridad que representa el 30.6%

El lugar donde mayormente ocurrieron las intoxicaciones fue la casa del paciente con 44 casos que corresponde a un 90 %. (Ver tabla 3)

El 59.2% de los tóxicos se encontraban en un envase no etiquetado. (Ver tabla 9)

En cuanto al tipo de exposición la más frecuente fue accidental con 24 casos que corresponde a un 49 %, seguido de la autoeliminación con 17 casos y un 35 %.

La vía de entrada del tóxico más frecuente fue la vía oral con 43 casos que equivalen a un 87.8%. (Tabla7)

Los tóxicos involucrados en orden de mayor frecuencia, fueron:

Hidrocarburos:14 (28.6%), Benzodiacepina: 9 (18.4%) ,Polifármacos: 6 (12.2%), Alcohol: 5 (10.2%), Paracetamol: 4 (8.2%), drogas de abuso :4 (8.2%), Plaguicidas : 2 (4.1%), Cloro: 2 (4.1%), Raticida: 2 (4.1%) y Pega: 1 (2%). (Ver Tabla 8)

Los síntomas más frecuentes fueron a nivel de sistema nervioso con un 42.8%, seguidos de síntomas digestivos que corresponde al 32.6% y síntomas respiratorios 20.4 % (tabla10)

El 89.8 % de los pacientes intoxicados no recibieron tratamiento previo antes de acudir a la unidad hospitalaria. (Ver tabla12)

El 100% de los pacientes que acudieron por intoxicación recibieron tratamiento hospitalario que consistió en hidroterapia 19 (38.8%), lavado gástrico 11 (22.4%), oxígeno suplementario 8 (16.3%) , descontaminación 7 (14.3%) , antídoto 3 (6.1%) y carbón activado 1(2%).( ver tabla13)

A ningún paciente se le realizó prueba de detección de niveles del toxico en sangre.

El 87.8 % de los pacientes fueron ingresados en sala general de pediatría y solo un 12.2% fue ingresado en UCIP. (Tabla 14)

El 69.4% de las intoxicaciones fueron leves, ninguno presentó complicaciones.

El tiempo de evolución que se registró desde la intoxicación hasta llegar a la unidad hospitalaria fue el siguiente:

- Menor de 1 hora: 13 (26.5%)
- 1-2 horas: 17 (34.7%)
- Mayor de 2 horas: 19 (38.8%).

El tiempo de estancia hospitalaria registrada fue de 1-3 días 33 pacientes (67.3%), de 4-6 días 14 (28.6%) y mayor de 6 días 2 (4.1%). (Ver tabla 15)

Todos los casos egresaron vivos y se les dio seguimiento por consulta externa al 40.8 %. (Tabla18)

## **DISCUSION DE LOS RESULTADOS**

Las intoxicaciones por medicamentos, drogas y productos domésticos e industriales han sido en los últimos años una importante causa de morbilidad y mortalidad en edades pediátricas. La proximidad entre estos productos y el hombre hace que la actualidad las intoxicaciones no sean fenómenos raros, sino algo cotidiano.

La frecuencia de intoxicaciones en el presente estudio es menor que la registrada en estudios a nivel internacional en menor periodo de tiempo, como los publicados por Herrera Guatierrer y Aguilar J. ( 5,7).

La distribución de las intoxicaciones según grupo etario fue diferente a la descrita por otros estudios ya que el grupo más afectado fue el de 10 -14 años, sin embargo el grupo menor de 5 años corresponde al segundo grupo más frecuente (5, 7, 8, 14).

El sexo de mayor predominio fue el femenino lo cual coincide con la literatura de la Sociedad Española de Pediatría y estudios realizados por la Dra. Largaespada en el 2001 en el HFVP.

Se pudo determinar que el 100% de los pacientes procedían de zona urbana, lo cual se relaciona con el trabajo realizado por Silvia Ribiero; en 2012, Ecuador, que a su vez determino con respecto a la procedencia que el 86,95% de los pacientes, provenían del medio urbano.(14)

El 34.7% de los pacientes estudiados llegaron al hospital antes de las 2 horas de la exposición al toxico, lo que se relaciona con la fácil accesibilidad a unidades hospitalarias.

En este estudio se estableció que el lugar más frecuente donde ocurrieron las intoxicaciones fue la casa, e igualmente la mayoría de los tóxicos se encontraban almacenados de forma inadecuada en este sitio.

Se pudo determinar que la forma de contacto que predominó fue oral con 43 casos (87.8%). y tan solo 6 casos(12.2%) fueron de forma inhalatoria. A su vez Silvia Ribiero; en el 2012, Ecuador, determinó que el mecanismo en el 96% de los envenenamientos fue el oral, el 3% fue el contacto y solo 2 casos (1%) se efectuó por inhalación (14).

En cuanto al tipo de exposición la causa más frecuente fue la accidental con un 48.9% con mayor prevalencia en el grupo menor de 5 años. En los niños, la mayor parte de las intoxicaciones accidentales (85 %) ocurren en los menores de 5 años. Durante los primeros 6 meses de vida, los niños dependen totalmente de los adultos para ingerir cualquier producto, de forma que las intoxicaciones de dicha población se deben, sobre todo, al mal uso o a la sobredosis de medicamentos. Después de los 9 meses la gran oralidad del niño se convierte en la mayor fuente de riesgo, y desde el segundo hasta el sexto año de vida su independencia y movilidad la incrementan (8).

Según la literatura revisada en niños mayores de 7 años es común el desarrollo del pensamiento abstracto, ya tienen la capacidad de comprender la realidad de la muerte, siendo a esta edad más frecuente las intoxicaciones intencionales. Esto se logró corroborar ya que las intoxicaciones por causa intencional y por autoeliminación ocurrieron en los grupos mayores de 5 años. De igual forma se demostró una relación directa entre edad mayor de 10 años e intoxicaciones por autoeliminación.

No existe uniformidad en cuanto al toxico utilizado en los estudios revisados. En nuestro estudio los tóxicos de mayor frecuencia fueron Hidrocarburos (28.6%), Benzodiacepinas (18.4%) y poli fármacos (12.%), sin embargo en la mayoría de los estudios realizados el agente más frecuente fueron los fármacos. (8)

De las intoxicaciones por hidrocarburos, el kerosene continua siendo el principal agente causante de intoxicación infantil en nuestro medio, lo que coincide con trabajos revisados (3, 5, 7); esto podría explicarse porque el kerosene es el combustible más usados hogares de bajos recursos.

En este estudio se observó que 29 casos (59.2%) el envase del toxico no era el original, sino que había sido almacenado en frascos no identificados y en lugares inadecuados ,correlacionándose con el estudio hecho por Rivero, Méndez en el 2013, donde el envase en que estaban contenidos los tóxicos era el original en solo un 20%; el resto estaba contenido en envases inadecuados como envases de refrescos, de agua mineral, de enjuague bucal; siendo la colocación sustancia tóxicas en un envase inadecuado lo más frecuente, con un (80%) de los casos estudiados. (14).

Con respecto a las manifestaciones clínicas las más frecuentes fueron a nivel de sistema nervioso con un 42.8%, principalmente mareos, desorientación, disartria seguidos de síntomas digestivos como vómitos y dolor abdominal que corresponde al 32.6% y una minoría presento síntomas respiratorio como dificultad respiratoria , 2 pacientes desarrollaron neumonitis química.

En cuanto al tratamiento, el 89.8% no recibieron tratamiento previo en casa , lo cual es un reflejo del desconocimiento de nuestra población de las medidas a tomar con respecto a una posible intoxicación.

En nuestro hospital el 100% de los pacientes recibieron tratamiento como descontaminación, hidroterapia, lavado gástrico , oxígeno suplementario y solo 3 pacientes recibieron N- acetilcisteína por intoxicación por acetaminofén, sin embargo a ningún paciente se le realizó detección del toxico en sangre y orina , solo 1 presento pruebas de función hepática alteradas. En nuestro hospital no contamos con todas las pruebas de detección de tóxicos.

En general el 69.4% de las intoxicaciones fueron leves, ninguno presento complicaciones. Solo el 12.2 % se ingresó a UCIP , esto se asemeja a otros estudios como el realizado por Largaespada y Fernández Barocio (1, 15 ).

El tiempo de estancia hospitalaria registrada más frecuente fue de 1-3 días: 33 pacientes (67.3%), requiriendo mayor número de días en los casos que se registraron como intento de autoeliminación por su abordaje psicoterapéutico.

Según el tiempo de evolución desde el contacto con el toxico y su llegada al hospital el 34.7 % acudió antes de 2 horas , lo cual se relaciona con la condición de ingreso que en su mayoría fue estable.

A un 40.8% de los casos se le dio seguimiento por consulta externa y psicología. Resulta satisfactorio que los casos que ocurrieron por intento de autoeliminación hasta la fecha siguen acudiendo a citas con psicología (90%) y no han tenido otro intento igual.

## **CONCLUSIONES**

- ❖ El grupo etario más frecuente fue el de 10- 14 años, seguido del grupo menor de 5 años.
- ❖ El sexo femenino fue el más afectado del grupo de intoxicados presentados en este estudio.
- ❖ El total de los casos procedían de zona urbana.
  
- ❖ Podemos mencionar como factores desencadenantes encontrados en nuestro estudio : El sexo femenino, no acudir al colegio , permanecer más tiempo en casa, donde se encontraban almacenados con mayor frecuencia los productos tóxicos y el hecho que la mayoría de los tóxicos no se encontraban en su envase original , no estaban etiquetados , ni almacenados en lugares adecuados.
  
- ❖ El tipo de ingesta más frecuente fue de forma accidental, seguida de intento de autoeliminación.
  
- ❖ Los tóxicos más comunes fueron los Hidrocarburos seguidos de Benzodiacepinas, siendo los más comunes en nuestro medio.
  
- ❖ En nuestro estudio encontramos que el toxico más frecuente correspondiente a hidrocarburos fue utilizado en los niños menores de 5 años y de 10-14 años , siendo más frecuente en este último ,lo cual no es usual, sin embargo en nuestro medio puede explicarse por la fácil accesibilidad de este tóxico y porque a esta edad se comprobó que la causa de intoxicación más frecuente fue autoeliminación; de tal forma que al ser primera vez que realizan esta acción tratan de llamar la atención utilizando lo que encuentren más fácil a su alcance.
  
- ❖ La mayoría de los pacientes presentaron intoxicaciones leves, con predominio de manifestaciones clínicas a nivel de sistema nervioso y sistema digestivo.
- ❖ Todos los pacientes egresaron vivos, sin complicaciones graves.

## **RECOMENDACIONES**

- ❖ Recordar al personal de salud sobre la similitud clínica entre las intoxicaciones y ciertas patologías que pueden generar diagnóstico y conducta errada. Para ello hacer énfasis en el interrogatorio exhaustivo evaluación y examen físico completo.
- ❖ Crear una línea abierta de comunicación con el Centro Nacional de Toxicología con el fin de recibir orientaciones iniciales ante una intoxicación, con accesibilidad a los padres de familia.
- ❖ Proporcionar al paciente que demanda atención por intoxicación los principales antídotos, con lo cual no se cuenta en el servicio de emergencia, lo que vendría a reducir la toxicidad y efectos adversos nocivos de las sustancias tóxicas.
- ❖ Realizar gestiones con el Centro Nacional de Toxicología para poder tener acceso a pruebas de detección de tóxicos, con el fin de optimizar el adecuado uso de antídotos y prevenir así complicaciones más graves.
- ❖ Impulsar programas educativos dirigidos a la población en general, maestros, estudiantes, padres y representantes sobre el riesgo que corren sus hijos, sobre la colocación de sustancias tóxicas en sitios inadecuados, evitando así el contacto con niños.
- ❖ Realizar un abordaje multidisciplinario con apoyo de los servicios de trabajo social, Psicología y Pediatría, que permitan identificar los factores que participan en una posible intoxicación sea esta accidental o intencional.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Dra. Patricia Largaespada. intoxicaciones medicamentosas más frecuentes atendidas durante el periodo de Enero a Diciembre del año 2001.
2. Corriols, Marín. Intoxicaciones agudas por plaguicidas y estimación del subregistro en Nicaragua. Noviembre 2001.
3. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud en el Mundo. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; Marzo 2002.
4. Herranz, M. y Clerigué, N. Intoxicación en niños: Metahemoglobinemia. Anales Sit San Navarra [revista en la línea]. 2003. vol. 26, suppl. 1. [fecha de acceso 14 de junio de 2015]; pp. 209-223. 2003.
5. Herrera Gutierrez\*, Cabanillas Lozada y Ynguil Amaya realizaron un estudio titulado INTOXICACIONES EN LA INFANCIA: FRECUENCIA Y CAUSAS.2010
6. Herrera, C. Intoxicaciones por productos del hogar. Centro de Salud Gonzalo de Bilbao, Sevilla, 2010.
7. Aguilar J. "Intoxicaciones más frecuentes y sus principales complicaciones en niños de 0 a 18 años de edad" , 2010.
8. Prado Vizcaíno, I Abeledo. Intoxicaciones en pediatría. Revista cubana pediátrica. vol.83 no.4 Ciudad de la Habana oct.-dic. 2011
9. L. Martínez Sánchez , A.F. Hernández. Uso de antídotos en el servicio de urgencia pediátrica, 2012.
10. Santiago Mintegi .Manual de intoxicaciones en pediatría 3ra edición.. 2012.
11. Roldán T, López A., Intoxicación por acetaminofén en pediatría: aproximación y manejo Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 53- 56-67, enero-marzo, 2012.
12. E. Paris M. Manejo de intoxicaciones. Universidad Católica de Chile.2012
13. Santos Mayorga .“Campaña de prevención de intoxicaciones en niños en el municipio de Zaragoza Chimaltenango” Guatemala, octubre 2013.pag 9,10..



14. Rivero Méndez Intoxicaciones y complicaciones en los pacientes del departamento de pediatría . Barcelona, Venezuela noviembre de 2013.
15. Fernández-Barocio,\* Sánchez-Villegas\*, Epidemiología de las intoxicaciones en el servicio de urgencias pediátricas. Archivos de Medicina de Urgencia de México Vol. 5, Núm. 1, 2013 pp 18-24.
16. MEGAN M TSCHUDY MANUAL HARRIET LANE DE PEDIATRIA , 2013 Elsevier España
- 17.M. de la Torre Espí. Intoxicaciones más frecuentes. Pediatr Integral 2014; XVIII(5): 280-290.
18. Goodman & Gilman Farmacología Las bases farmacológicas de la terapéutica 12 edición. 2014.

# ANEXOS

## FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

No-----

No de EXP.-----

### **I DATOS DE IDENTIFICACION**

**1.1 NOMBRE:**.....

**1.2 EDAD:** -----1)o- 4 años , 2) 5-9años 4) 10-14 años

**1.3 SEXO:**----- 1. Femenino 2. Masculino

**1.4 PROCEDENCIA:** -----1. URBANO

2. RURAL

**1.5 ESCOLARIDAD:** -----1. PREESCOLAR 2) PRIMARIA, 3. SECUNDARIA 4.  
SIN ESCOLARIDAD

### **II DATOS RELACIONADOS CON LA INTOXICACION:**

**2.1 INTERVALO DESDE LA INGESTA HASTA LLEGAR A UNIDAD  
HOSPITALARIA -----/----- HORAS** 1). MENOR 1 HORA, 2) 1-2 HORAS , 3)  
MAYOR DE 2 HORAS

**2.2 LUGAR DE OCURRENCIA:** -----

1 .CASA ,2. ESCUELA, 3. VECINO 4. CALLE

**2.3 OBTENCION DEL TOXICO:** -----

1. medicación propia del paciente
2. fármaco o producto almacenado en el lugar
3. compra/obtención intencionada
4. otras, especificar

**2.4 TIPO DE EXPOSICION:**-----

1. ACCIDENTAL 2.INTENCIONAL 3. IATROGENIA 4.AUTOELIMINACION

**2.5 VIA DE ENTRADA: -----**

1. ORAL 2. CUTANEA, 3. PARENTERAL 4.RESPIRATORIA

**III.TIPO DE TOXICO:**

**3.1 FARMACO: -----**

1. Paracetamol, 2. Anticonvulsivante, 3. Hipoglucemiantes, 4 .benzodiacepinas.  
5. Otro, especificar.

**3.2 HIDROCARBURO.....**

**3.3 PLAGUICIDA.....**

**3.4 PRODUCTO DE USO DOMÉSTICO: -----**

1. Detergente, 2. Cloro, 3.raticida, 4.Otro, especificar

**3.5 DROGAS DE ABUSO: -----**1. Cannabis, 2.cocaina, 3. Anfetamina,  
3.Heroína 4. Alcohol

**IV.ENVASE DEL TÓXICO: -----**

1. Envase original 2. Envase no etiquetado

**V.TIPO DE INTOXICACION: -----**

1LEVE 2..MODERADA 3. GRAVE

**VI. SINTOMATOLOGIA: -----**

1. Sistema Cardíaco, 2.Sistema Digestivo, 3.Sistema Renal, 4. Sistema hematológico 5 Sistema nervioso. 6 Sistema respiratorio

**VII.TRATAMIENTO PREVIO:**

1. SI , 2 . NO

**VIII.TRATAMIENTO HOSPITALARIO:**

1., DESCONTAMINACION, 2.ANTIDOTO, 3.CARBON ACTIVADO 4.LAVADO GASTRICO 5. HIDROTERAPIA 6. OXIGENO SUPLEMENTARIO 7) VENTILOTERAPIA

**IX. SALA DE INGRESO:**

1 HOSPITALIZACION GENERAL 2 UCIP

**X.DIAS DE HOSPITALIZACION:**

1). 1-3 DIAS 2) 4-6 DIAS 3) MAYOR DE 6 DIAS

**XI. EXAMENES:**

- 1) BHC Y QX. SANGUINEA
- 2) TP, TPT
- 3) EGO
- 4) RX. DE TORAX
- 5) US ABDOMINAL
- 6) EKG
- 7) PRUEBAS DE DETECCION DE TOXICO
- 8) ENDOSCOPIA

**XII.COMPLICACIONES:**

- 1) DEPRESION RESPIRATORIA
- 2) CONVULSION
- 3) COMA
- 4) HIPOTENSION
- 5) HIPOTERMIA
- 6) SHOCK
- 7) NINGUNA

**XIII.SEGUIMIENTO DEL PACIENTE:**

1.SI

2.NO

**RESULTADOS (TABLAS)****TABLA 1. CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS DE PACIENTES INTOXICADOS QUE ACUDIERON AL HAN DE ENERO 2014 –DICIEMBRE 2015**

<b>VARIABLE</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>EDAD</b>		
0-4 años	18	36.7
5-9 años	9	18.4
10-14 años	22	44.9
total	49	100
<b>SEXO</b>		
Femenino	36	73.5
Masculino	13	26.5
total	49	100
<b>PROCEDENCIA</b>		
Urbano	49	100
<b>ESCOLARIDAD</b>		
Preescolar	9	18.4
Primaria	13	26.5
Secundaria	12	24.5
Sin escolaridad	15	30.6
Total	49	100.0

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 2. DISTRIBUCIÓN SEGÚN PROCEDENCIA DE INTOXICADOS QUE ACUDIERON AL HAN DE ENERO 2014 -DICIEMBRE 2015**

	Frecuencia N=	Porcentaje %
Urbano	49	100.0
Rural	-	-

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 3. LUGAR DE OCURRENCIA POR GRUPO DE EDAD DE PACIENTES INTOXICADOS QUE ACUDIERON AL HAN, ENERO 2014-DICIEMBRE 2015**

EDAD	LUGAR DE OCURRENCIA			Total
	Casa	Vecino	Calle	
0-4 años	18 (36.7%)	0	0	18(36.7%)
5-9 años	8 (16.3%)	0	1 (2%)	9 (18.3%)
10-14 años	18 (36.7%)	2(4%)	2(4%)	22 (44.8%)
Total	44(90%)	2 (4%)	3 (6%)	49 (100%)

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 4.TIPO DE EXPOSICION SEGUN GRUPO ETAREO DE PACIENTES INTOXICADOS ATENDIDOS EN HAN ENERO 2014- DICIEMBRE 2015**

EDAD	Exposición			Total
	Accidental	Intencional	Autoeliminación	
0-4 años	18	0	0	18
5-9 años	6	2	1	9
10-14 años	0	6	16	22
Total	24	8	17	49

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 5.INTERVALO DE TIEMPO DESDE LA EXPOSICION AL TOXICO HASTA LLEGAR A LA UNIDAD HOSPITALARIA**

TIEMPO	Frecuencia N=	Porcentaje %
Menor 1 hora	13	26.5
1-2 horas	17	34.7
Mayor de 2 horas	19	38.8
Total	49	100.0

Fuente: Expediente clínico



**TABLA 6.FORMA DE OBTENCION DEL TOXICO**

FORMA DE OBTENCION	Frecuencia N=	Porcentaje %
Medicación del paciente	1	2.0
Fármaco o producto en el hogar	39	79.6
Compra/obtención intencionada	9	18.4
Total	49	100.0

**Fuente: Expediente clínico**

**TABLA 7. VIA ENTRADA DEL TOXICO**

VIA	Frecuencia	Porcentaje
Oral	43	87.8
Respiratoria	6	12.2
Cutánea	-	-
Parenteral	-	-
Total	49	100.0

**Fuente:Expediente clínico**

**TABLA 8. DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE TOXICO UTILIZADO EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL HAN ENERO 2014- DICIEMBRE 2015**

TOXICO	Frecuencia N=	Porcentaje %
Paracetamol	4	8.2
Benzodiacepina	9	18.4
Hidrocarburo	14	28.6
Plaguicida	2	4.1
Cloro	2	4.1
Raticida	2	4.1
Drogas de abuso	4	8.2
Alcohol	5	10.2
Pega	1	2.0
Polimedicamentosa	6	12.2
Total	49	100.0

**Fuente: Expediente clínico**

**TABLA 9.ENVASE DEL TOXICO UTILIZADO EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL HAN DE ENERO 2014 – DICIEMBRE 2015**

I-2015

ENVASE	Frecuencia	Porcentaje
	N=	%
Original	20	40.8
No etiquetado	29	59.2
Total	49	100.0

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 10. SINTOMATOLOGIA SEGÚN TIPO DE TOXICO UTILIZADO EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL HAN DE ENERO 2014- DICIEMBRE 2015**

TOXICO	SINTOMATOLOGIA				Total
	sistema digestivo	sistema nervioso	sistema respiratorio	sistema digestivo y nervioso	
Paracetamol	3	1	0	0	4
Benzodiacepina	0	6	1	2	9
Hidrocarburo	6	0	8	0	14
Plaguicida	1	0	1	0	2
Cloro	2	0	0	0	2
Raticida	2	0	0	0	2
Drogas de abuso	0	4	0	0	4
Alcohol	2	3	0	0	5
Pega	0	1	0	0	1
Polimedicamentosa	0	6	0	0	6
Total	16	21	10	2	49

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 11. TIPO DE INTOXICACION EN PACIENTES QUE CUDIERON AL HAN DE ENERO 2014- DICIEMBRE 2015**

TIPO DE INTOXICACION	Frecuencia N=	Porcentaje %
Leve	34	69.4
Moderada	9	18.4
Grave	6	12.2
Total	49	100.0

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 12. FRECUENCIA DE INTOXICACIONES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO PREVIO**

TRATAMIENTO PREVIO	Frecuencia N=	Porcentaje %
SI	5	10.2
NO	44	89.8
TOTAL	49	100.0

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 13. TRATAMIENTO HOSPITALARIO RECIBIDO POR PACIENTES QUE ACUDIERON AL HAN DE ENERO 2014-DICIEMBRE 2015**

TRATAMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
	N=	%
Descontaminación	7	14.3
Antídoto	3	6.1
Carbón activado	1	2.0
Lavado gástrico	11	22.4
Hidroterapia	19	38.8
Oxígeno suplementario	8	16.3
Total	49	100.0

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 14. SALA DE INGRESO DE PACIENTES INTOXICADOS QUE ACUDIERON AL HAN DE ENERO 2014- DICIEMBRE 2015**

SALA	Frecuencia	Porcentaje
	N=	%
Hospitalización en sala general	43	87.8
UCIP	6	12.2
Total	49	100.0

Fuente: Expediente clínico

TABLA 15. DIAS DE HOSPITALIZACION SEGÚN TOXICO UTILIZADO

TOXICO	Días de Hospitalización			Total
	1-3 días	4-6 días	mayor de 6 días	
Paracetamol	2	2	0	4
Benzodiacepina	6	3	0	9
Hidrocarburo	11	3	0	14
Plaguicida	1	1	0	2
Cloro	2	0	0	2
Raticida	1	1	0	2
Drogas de abuso	1	2	1	4
Alcohol	4	1	0	5
Pega	1	0	0	1
Polimedicamentosa	4	1	1	6
Total	33	14	2	49

Fuente: Expediente clínico

**TABLA 16 .EXÁMENES REALIZADOS EN LOS PACIENTES INTOXICADOS**

ESTUDIO	Frecuencia	Porcentaje %
BHC y Química sanguínea( glicemia , creatinina , pruebas de función hepática)	34	69.4
Rx de tórax	14	28.6
ENDOSCOPIA	1	2.0
Total	49	100.0

**Fuente: Expediente clínico**

**TABLA 17. CONDICIÓN INGRESO DE PACIENTES QUE ACUDIERON AL HAN  
DE ENERO 2014- DICIEMBRE 2015**

CONDICION	Frecuencia	Porcentaje %
ESTABLE	43	87.8
GRAVE	6	12.2
Total	49	100.0

**Fuente : Expediente clínico**

**TABLA 18. SEGUIMIENTO DE PACIENTES EGRESADOS DEL HAN QUE PRESENTARON INTOXICACIONES DE ENERO 2014-DICIEMBRE 2015**

SEGUIMIENTO	Frecuencia	Porcentaje %
Si	20	40.8
No	29	59.2
Total	49	100.0

Fuente: Expediente clínico

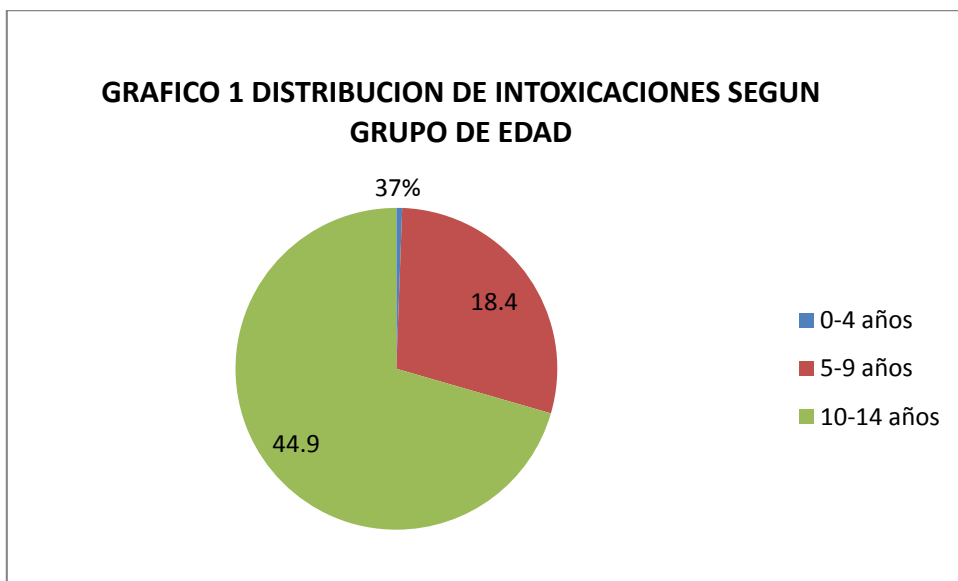
**TABLA 19. FACTORES DESENCADENANTES DE INTOXICACIONES ENCONTRADOS EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL HAN DE ENERO 2014- DICIEMBRE 2015**

FACTOR	FRECUENCIA N=	PORCENTAJE %
SEXO FEMENINO	36	73.5%
NO ACUDEN AL COLEGIO	15	30.6%
LUGAR DE ALMACENAMIENTO DEL TOXICO EN CASA	44	90%
TOXICO ALMACENADO EN ENVASE NO ETIQUETADO	29	59.2%

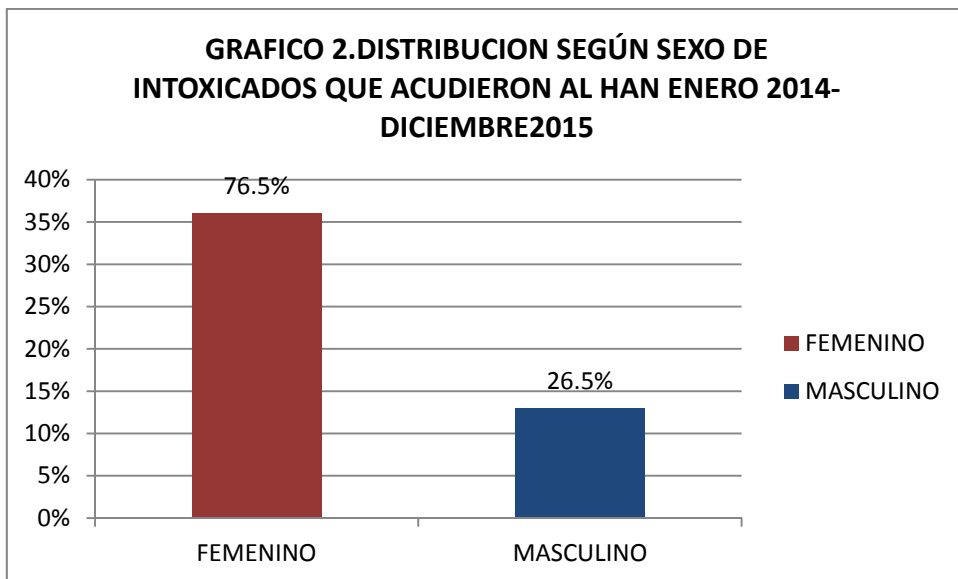
Fuente: Expediente clínico



## RESULTADOS (GRAFICOS)

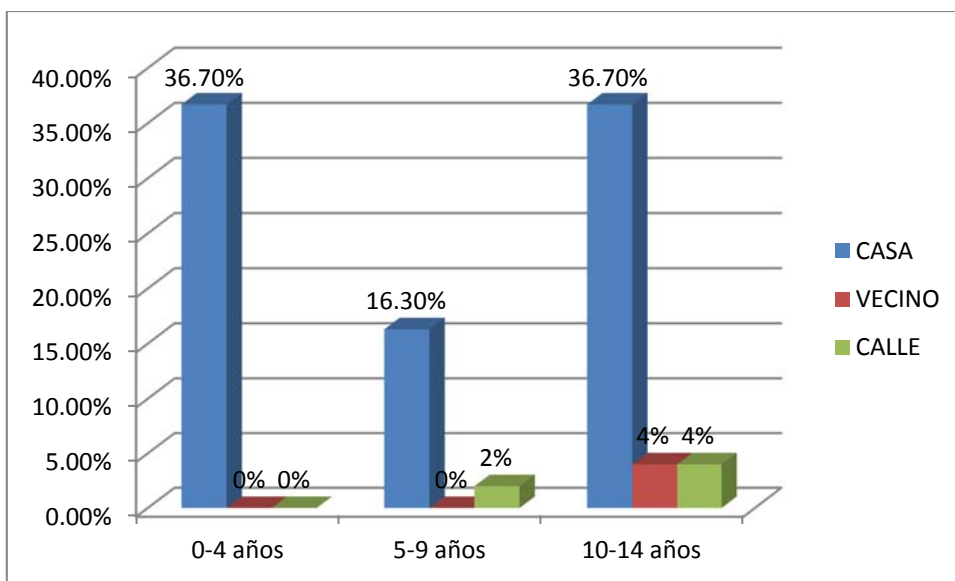


Fuente: Tabla 1



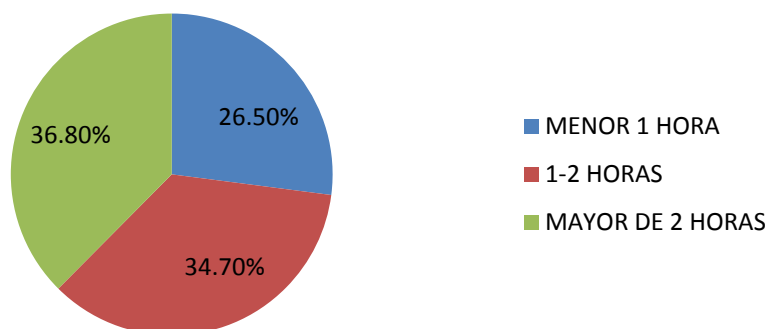
Fuente: Tabla 1

**GRAFICO 3.DISTRIBUCION DE INTOXICACIONES SEGÚN GRUPO ETARIO Y LUGAR DE OCURRENCIA**

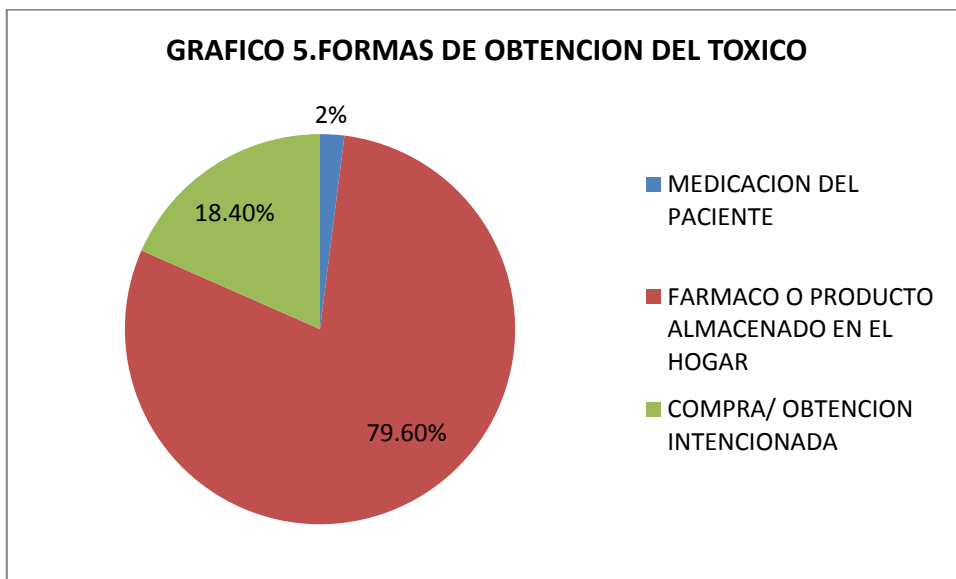


Fuente: Tabla 3

**GRAFICO 4.INTERVALO DE TIEMPO DESDE LA EXPOSICION AL TOXICO HASTA LLEGAR A UNIDAD HOSPITALARIA**

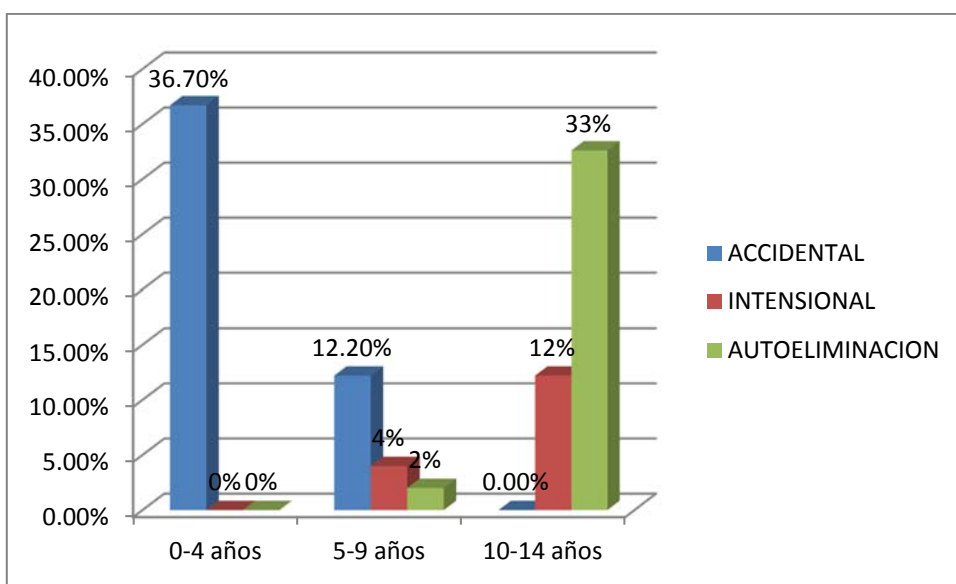


Fuente: Tabla 5

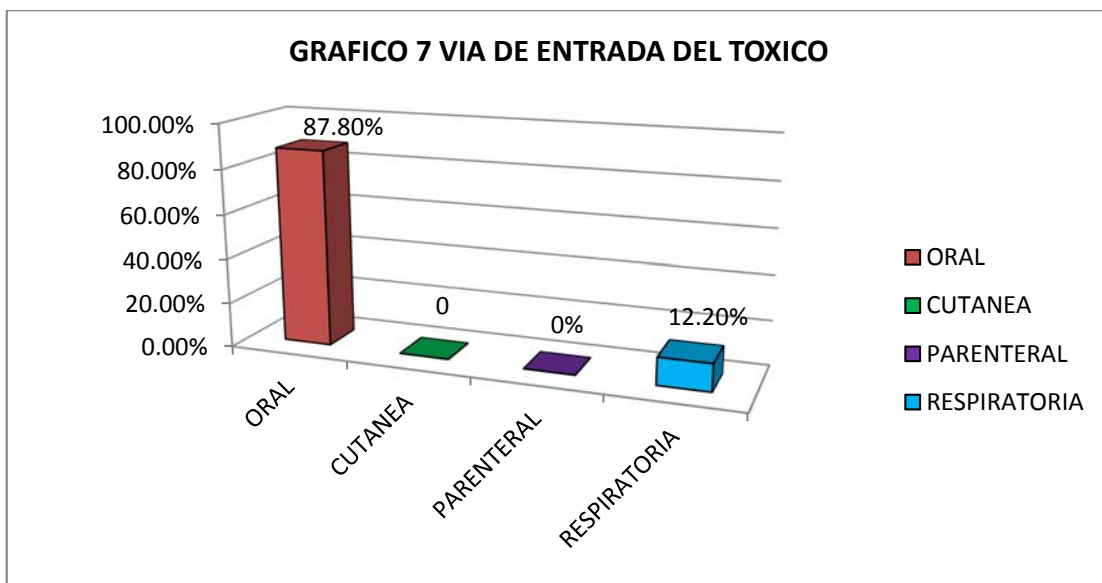


Fuente: Tabla 6

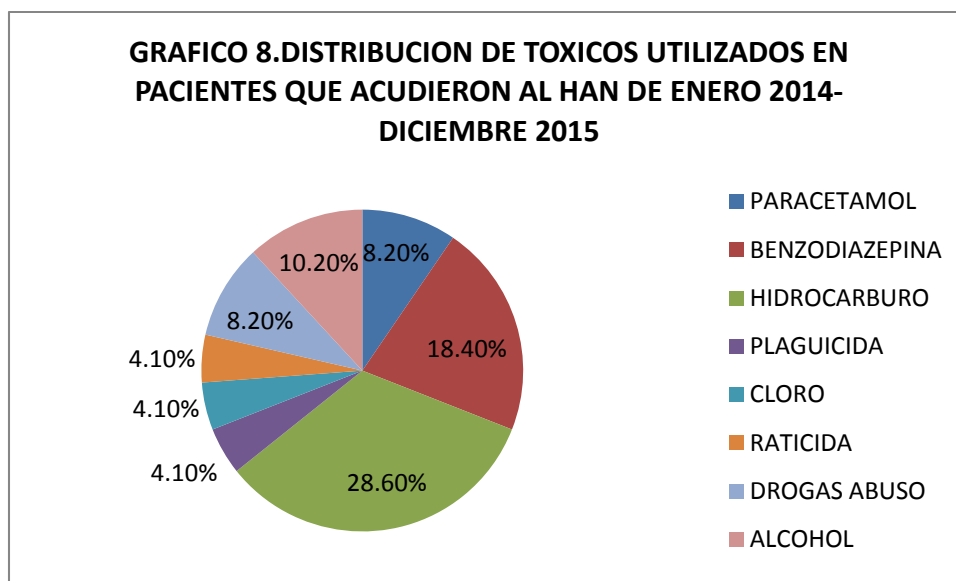
**GRAFICO 6. TIPO DE EXPOSICION SEGÚN GRUPO ETAREO DE PACIENTES INTOXICADOS ATENDIDOS EN HAN ENERO 2014 –DICIEMBRE 2015**



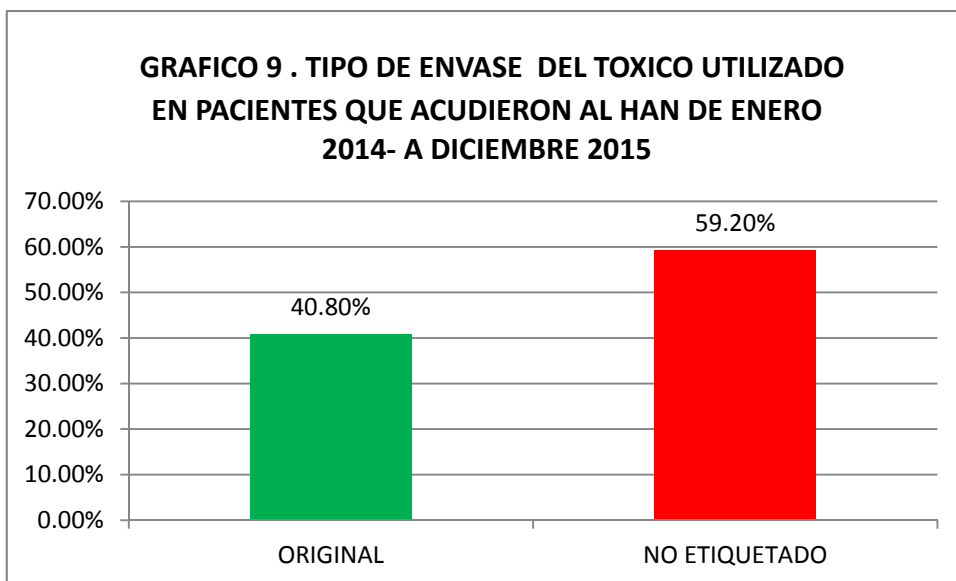
Fuente: Tabla 4



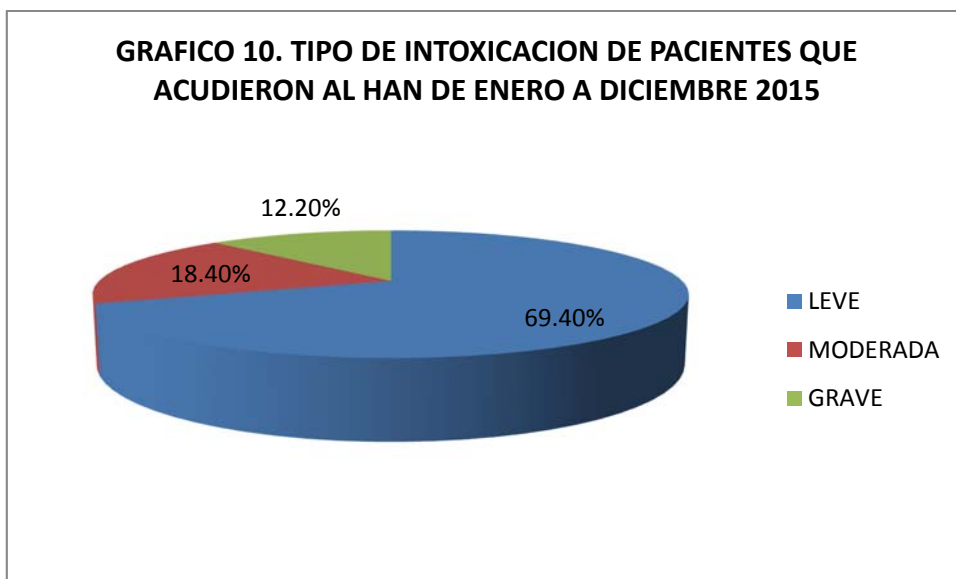
Fuente: Tabla 7



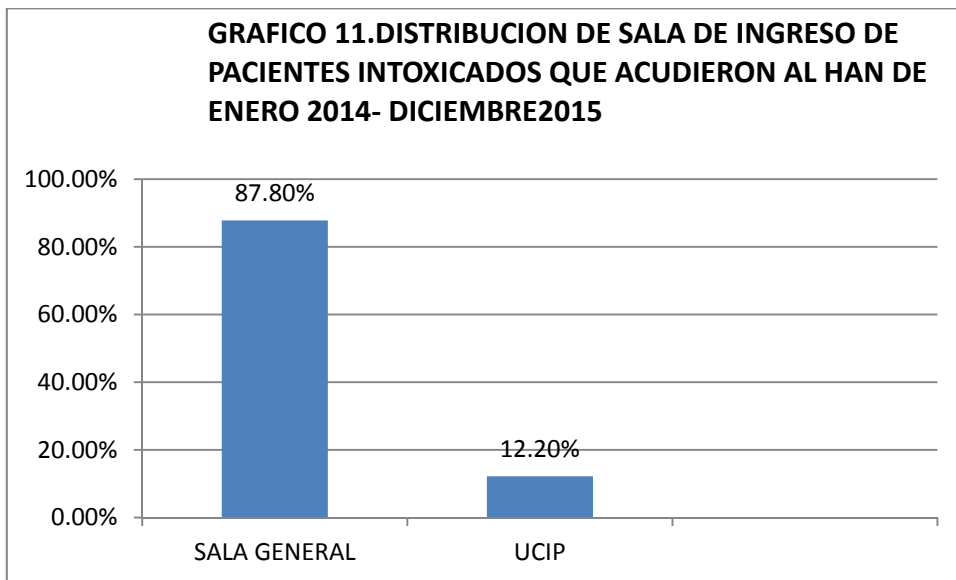
Fuente: Tabla 8



Fuente: Tabla 9



Fuente: Tabla 11



Fuente: Tabla 14.